

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1909-1910. — N° 24

---

# GRANULIE GÉNÉRALISÉE

ET

# PUERPÉRALITÉ

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1909

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

## MAURICE PILOD

Né le 23 août 1885, à Toulouse (Haute-Garonne).

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—  
1909



GRANULIE GÉNÉRALISÉE ET PUERPÉRALITÉ



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1909-1910. — N° 24

---

# GRANULIE GÉNÉRALISÉE

ET

# PUERPÉRALITÉ

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**MAURICE PILOD**

Né le 23 août 1885, à Toulouse (Haute-Garonne).

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—  
1909



# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. . . . . DOYEN.  
J. COURMONT . . . . . ASSESSEUR.  
M. LORTET, DOYEN HONORAIRE.

## Professeurs honoraires

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE.

## Professeurs

|                                                      |   |                 |
|------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales.....                             | } | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales.....                         |   | TEISSIER.       |
| Clinique obstétricale et accouchements.....          |   | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique.....                        |   | PONCET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... |   | JABOULAY.       |
| Clinique des maladies mentales.....                  |   | FABRE.          |
| Clinique des maladies des enfants.....               |   | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des femmes.....                |   | NICOLAS.        |
| Physique médicale.....                               |   | PIERRET.        |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....               |   | WEILL.          |
| Chimie organique et toxicologie.....                 |   | POLLOSSON (A.). |
| Matière médicale et botanique.....                   |   | CLUZET.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....    |   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie.....                                        |   | X...            |
| Anatomie générale et histologie.....                 |   | BEAUVISAGE. ●   |
| Physiologie.....                                     |   | GUIART.         |
| Pathologie interne.....                              |   | TESTUT.         |
| Pathologie et thérapeutique générales.....           |   | RENAUT.         |
| Anatomie pathologique.....                           |   | MORAT.          |
| Médecine opératoire.....                             |   | ROQUE.          |
| Médecine expérimentale et comparée.....              |   | COLLET.         |
| Médecine légale.....                                 |   | PAVIOT.         |
| Hygiène.....                                         |   | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique.....                                   |   | ARLOING.        |
| Pharmacologie.....                                   |   | LACASSAGNE.     |
|                                                      |   | COURMONT (J.).  |
|                                                      |   | PIC.            |
|                                                      |   | FLORENCE.       |

## Professeurs adjoints

|                                                 |            |
|-------------------------------------------------|------------|
| Physiologie, cours complémentaire.....          | MM. DOYON. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx..... | LANNOIS.   |
| Pathologie externe.....                         | VALLAS.    |
| Maladies des voies urinaires.....               | ROCHET.    |

## Chargés de cours complémentaires

|                                   |                 |        |
|-----------------------------------|-----------------|--------|
| Propédeutique chirurgicale.....   | BERARD,         | agrégé |
| Propédeutique de gynécologie..... | CONDAMIN,       | —      |
| Chirurgie infantile.....          | NOVE-JOSSERAND, | —      |
| Accouchements.....                | COMMANDEUR,     | —      |
| Matière médicale.....             | MOREAU,         | —      |
| Embryologie.....                  | REGAUD,         | —      |
| Anatomie topographique.....       | PATEL,          | —      |

## Agrégés

|                |                |                 |
|----------------|----------------|-----------------|
| MM.            | MM.            | MM.             |
| BARRAL.        | GAYET.         | LAROYENNE.      |
| SAMBUC.        | MOREL.         | VORON.          |
| COURMONT (P.). | NEVEU-LEMAIRE. | NOGIER.         |
| CHATIN.        | PATEL.         | LATARJET, ch... |
| VILLARD.       | J. LÉPINE.     | BERIEL, ch...   |
| TIXIER.        | LESIEUR.       | BRETIN, ch...   |
| REGAUD.        | Et. MARTIN.    | THÉVENOT, ch... |
| COMMANDEUR.    |                |                 |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, *Président*; COMMANDEUR, *Assesseur*;  
MM. LAROYENNE et VORON, *Agrégés*.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.*

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

LE COMMANDANT PILOD

Chevalier de la Légion d'Honneur

ET

A MA MÈRE

*Je leur dois tout. Je les unis dans un  
même sentiment de profonde affection et  
d'éternelle reconnaissance.*

A MON FRÈRE

Professeur d'Histoire et Géographie au Prytanée Militaire de la Flèche.

A MA SŒUR

A NOS CHERS DISPARUS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique Obstétricale à l'Université de Lyon.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

DE LA FACULTÉ DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES AMIS

JEHAN MINVIELLE

Docteur en Droit.

LE DOCTEUR CHARLES ARAMBOUROU

LE DOCTEUR F. BRUNHAMMER

Médecin Aide-Major de 2<sup>e</sup> classe.

## AVANT-PROPOS

---

*Le 31 mai 1909, mourait à la Clinique obstétricale de Lyon, une femme âgée de 26 ans, au septième mois de sa grossesse, au milieu d'un ensemble symptomatique qui fit croire à de l'éclampsie. L'autopsie révéla une granulie généralisée.*

*Ce cas fut l'objet, de la part de notre distingué maître, Monsieur le Professeur Fabre, d'une leçon où il nous fit ressortir la rareté relative de la granulie dans la puerpéralité et les difficultés que comporte son diagnostic. Il nous fit alors l'honneur de nous confier une étude d'ensemble de la question, nous conseillant de réunir les cas épars dans la littérature médicale et d'en étudier les particularités, travail qui ne semblait pas avoir été entrepris jusqu'ici. Nous avons accepté, conscient des difficultés auxquelles nous allions nous heurter. Dans ce travail délicat, rendu plus difficile encore par le peu de temps qui nous était réservé pour le mener à bien, nous avons été constamment guidé par les précieux conseils de notre maître, Monsieur le professeur Fabre, qui nous a toujours réservé l'accueil le plus bienveil-*

*lant et nous a donné l'appui de ses vastes connaissances. Qu'il veuille bien accepter ici nos remerciements très respectueux.*

*Notre reconnaissance va aussi à Monsieur le médecin-major Job, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire, qui a bien voulu s'intéresser à notre thèse, ne nous ménageant pas l'aide précieuse de sa profonde érudition.*

*Enfin nous tenons à assurer de notre gratitude tous ceux qui, au cours de nos études médicales, nous ont plus particulièrement aidé ou guidé dans nos efforts.*

*Elle va d'abord à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Poitiers, qui eurent la tâche ingrate de nous former à nos premiers débuts, en particulier à Monsieur Delaunay, directeur de l'Ecole, et à Monsieur Faivre, professeur de Clinique Médicale.*

*Au régiment, Monsieur le médecin-major Vergne nous prodigua ses conseils et ses encouragements : il fut notre premier maître militaire.*

*A l'école, enfin, nous avons trouvé en Monsieur le médecin-major Broun et Monsieur le médecin-major Schneider, depuis professeur agrégé au Val-de-Grâce, ainsi qu'en Monsieur le médecin-major Rieux, des éducateurs dévoués : nous leur sommes redevable de ce que nous savons en médecine.*

*Monsieur le médecin-major de 1<sup>re</sup> classe Martin a eu l'occasion de nous prodiguer en plusieurs circonstances ses soins éclairés. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements pour la bienveillance et la bonté qu'il nous a toujours témoignées.*

## INTRODUCTION

---

On entend par *Granulie* « une forme de la tuberculose dans laquelle le bacille envahit toute l'économie par l'intermédiaire du sang, qui offre le tableau d'une maladie générale aiguë, habituellement mortelle à bref délai, et qui laisse, comme trace anatomique de son évolution, non seulement dans le poumon, mais dans presque tous les organes de l'économie, la granulation miliaire, c'est-à-dire un produit jeune qui diffère du tubercule caséeux comme un fruit vert diffère d'un fruit mûr (Laennec). »

Telle est la définition qu'adopte M. Marfan dans l'article du *Traité de Bouchard et Brissaud* qu'il a consacré à l'étude de la tuberculose miliaire aiguë. Il la différencie ainsi des autres formes de tuberculose aiguë généralisée : d'abord de la *typho-bacillose* décrite par Landouzy, puis de la *fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë*, que Landouzy et Queyrat ont étudiée chez l'enfant et que Doléris a retrouvée chez

une femme pendant les suites de couches. Dans ces cas, en effet, il y a septicémie sans édicification de lésions. La médecine expérimentale avec Grancher et Leroux-Lebard, Straus et Gamaleia, nous a fait comprendre comment ces faits pouvaient s'expliquer. Ils arrivaient à reproduire, chez les animaux en expérience, un état voisin de la typho-bacilliose de Landouzy, sans éruption granulique, par des injections de bacilles tuberculeux peu virulents, ou alors réalisaient la fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë de Landouzy et Queyrat, par des injections massives de cultures virulentes qui terrassaient l'organisme avant que la lésion anatomique, témoin de l'infection, ait pu être constituée. Hors ces cas nécessitant des bacilles exceptionnellement atténués ou, au contraire, très exaltés dans leur virulence, ils obtenaient toujours, par leurs injections intra-veineuses, la granulie commune généralisée, avec dissémination des tubercules miliaires à tous les organes.

C'est cette *tuberculose miliaire aiguë* qui seule nous occupera dans cette étude où, *n'envisageant que les formes généralisées*, nous laisserons volontairement de côté celles qui sont localisées aux méninges, aux plèvres, au péritoine, aux poumons, etc. . . , qui sont de simples lésions extensives d'un foyer local ancien, ou sont dues à la spécialisation de l'infection en un point de moindre résistance.

Pour donner plus de rigueur scientifique à nos recherches, nous avons écarté avec soin tous les cas de prétendue granulie où l'autopsie n'était pas venu vérifier les données de la clinique.

Dans ces conditions, nous avons réuni 25 observations de granulie généralisée, suivies d'autopsies, que nous reproduisons dans la deuxième partie de ce travail. Nous avons rangé ces cas sous deux chefs, suivant qu'ils avaient évolué pendant la grossesse ou pendant les suites de couches, en les énumérant dans l'ordre chronologique. Certaines de ces observations pourront paraître trop brèves ou trop écourtées : la raison en est dans la difficulté que nous avons eue à nous procurer l'original de certaines, qui parfois n'avaient été l'objet que d'un compte-rendu oral. Lorsqu'il nous a été impossible de remonter à la source même, nous avons du moins scrupuleusement reproduit les résumés cités par d'autres auteurs en indiquant leur provenance indirecte.

On pourra enfin nous objecter que cette distinction en granulie pendant la grossesse et pendant les suites de couches est parfois bien artificielle, par la difficulté même qu'il y a à assigner un début exact à l'affection qui tua la malade plus ou moins longtemps après l'accouchement. Sans vouloir nier la valeur d'une telle objection (d'autant plus facile à soutenir que la tuberculose miliaire n'est, le plus souvent, que l'explosion d'une tuberculose ancienne jusqu'ici latente ou tout au moins très discrète en ses manifestations), nous répondrons que dans la plupart des cas la marche de la maladie nous a pleinement autorisé à une telle division, que défend encore, comme nous le verrons plus tard, une pathogénie souvent différente et une symptomatologie assez particulière à chacune de ces deux catégories.

Dans la première partie — qui fait le fond de notre travail — nous nous sommes efforcé de déduire des faits recueillis les particularités de la granulie au cours de la puerpéralité. Nous avons envisagé en quatre chapitres distincts, l'Étiologie et la Pathogénie, — puis les formes cliniques, — ensuite le diagnostic, — enfin le pronostic maternel et fœtal avec la conduite à tenir en pareil cas, discutant, chemin faisant, les opinions émises par les rares auteurs qui se sont occupés de certains points de la question.

Dans ce travail, qui eût nécessité plus de compétence et d'expérience, on pourra nous reprocher de n'avoir pas tiré des faits tout ce qu'ils comportaient d'enseignements intéressants. Du moins, pensons nous avoir fait œuvre utile en exposant ces quelques réflexions pathogéniques, cliniques et thérapeutiques, qui font ressortir suffisamment l'intérêt d'une question que les classiques avaient jusqu'ici laissée dans l'ombre et dont l'importance appelle, croyons-nous, de nouvelles recherches plus autorisées.

---

# PREMIÈRE PARTIE

---

## CHAPITRE I

### Etiologie et Pathogénie

---

L'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la granulie puerpérale ne diffère pas, dans l'ensemble, de celle de la granulie en général. Néanmoins, les circonstances particulières que créent pour l'organisme la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, leur impriment certains caractères spéciaux qu'il est nécessaire de mettre en lumière.

Il est universellement reconnu, à l'heure actuelle, que la granulie est une affection hématogène, c'est-à-dire *due au passage en masse de bacilles de Koch dans la circulation*. L'effraction de l'organisme par

la voie sanguine est un fait hors de conteste. Virchow, Cornil, Rindfleisch avaient déjà démontré, avant la découverte de Koch, ce fait capital que, dans la tuberculose miliaire, les granulations siègent presque toujours autour des vaisseaux. Weigert le premier montra des granulations sur la tunique interne des veines, en 1877, et depuis nombre d'auteurs décrivirent des lésions tuberculeuses de l'endoveine, de l'endartère, voire même de l'endocarde. Dans les cas qui nous occupent, des auteurs allemands ont pu vérifier ces faits au cours d'autopsies de femmes enceintes ou récemment accouchées, mortes de granulie, qui présentaient au niveau des vaisseaux utérins de nombreuses granulations. Tels sont les cas cités par Kraus (Obs. XIX) et Westenhoeffer (Obs. XXII), par exemple. Bien plus, comme Cornil et Babès, Benda, Weichselbaum, etc..., l'avaient déjà signalé, Hünemann (Obs. XVII) a pu déceler la présence de bacilles dans un caillot d'une veine utérine, prenant ainsi sur le fait, pour ainsi dire, l'envahissement de l'organisme par le bacille. D'autres auteurs, comme Weichselbaum, ont pu retrouver le bacille de Koch dans le sang maternel et fœtal (Obs. XV).

D'autres fois, plus rarement, la généralisation paraît être passée par une première étape lymphatique. Schmorl et Birsch-Hirschfeld (Obs. III) en ont montré un cas typique, où la granulie était due à l'ouverture d'un foyer latent dans le canal thoracique, qui demeurait parsemé de granulations miliaires,

Tous ces faits étaient déjà connus et leur étude ici n'est que simplement confirmative des constatations faites antérieurement par d'autres auteurs. Mais c'est en ce qui touche les conditions de pénétration des bacilles dans le sang que l'étiologie et la pathogénie de la granulie puerpérale peuvent prendre une physionomie originale ; aussi en aborderons-nous immédiatement l'étude.

Les recherches anatomo-pathologiques permettent, semble-t-il, de distinguer, au point de vue étiologique deux variétés de granulie, l'une *primitive*, l'autre *secondaire* à une tuberculose plus ou moins ancienne localisée en un point quelconque de l'organisme.

Il ne nous appartient pas de discuter ici l'existence réelle de la granulie primitive. Néanmoins, il nous a semblé, avec la plupart des auteurs, qu'elle était exceptionnelle, si tant est qu'elle existe, et que nous étions autorisé à considérer la granulie comme obéissant le plus généralement à la loi déjà ancienne de Buhl, qui dit que « chez un individu tué par une « granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on « trouve toujours, si ce n'est dans le poumon, du « moins dans les ganglions lymphatiques, dans les « séreuses, etc. . . , des foyers caséux anciens. »

Partant de cette loi nous nous sommes demandé quels étaient les points de départ habituels de la granulie puerpérale. Nous avons recherché ces foyers caséux originels dans les protocoles d'autopsies qui accompagnent chacune de nos observations. Certains auteurs ont négligé de les rechercher

ou de les mentionner ; aussi n'avons-nous trouvé le point de départ consigné que dans 14 observations seulement. Ce point de départ *était toujours extra-génital dans la grossesse* (Obs. II, III, VI, VIII, IX) ; dans les suites de couches *2 fois extra-génital, 7 fois nettement génital, sur 9 cas*.

Un fait important ressort donc de cette première constatation : alors que dans la grossesse la généralisation granulique reconnaît comme origine l'ouverture dans le torrent circulatoire d'un foyer extra-génital quelconque, dans les suites de couches cette origine est souvent (77,7 %) dans un foyer génital qui, au moment où l'utérus vient de s'exonérer du fœtus, se généralise brusquement. Ce fait s'explique, semble-t-il, de lui-même.

Il est, en effet, une donnée désormais classique qui explique le soudain développement de la granulie secondaire, soit par une intervention chirurgicale au niveau d'un foyer de tuberculose localisé (Bernier, Verneuil), soit par la disparition rapide des épanchements pleuraux (Litten, Charrier), soit par la rupture brusque sous un choc d'une collection tuberculeuse, précipitant en même temps dans l'économie une grande quantité de bacilles. Or l'accouchement nous paraît tout à fait analogue à ces traumatismes chirurgicaux ou accidentels, à l'endroit des foyers génitaux. Ce sont alors les efforts de l'utérus qui rompent brusquement au moment du travail ces foyers caséux (le plus souvent tubaires) et en répandent le contenu dans la cavité utérine devenue libre après l'expulsion du fœtus. Bientôt

survient la délivrance qui ouvre les sinus béants de l'utérus à la dissémination des bacilles. Il ne s'agit pas là, d'ailleurs, d'une vue de l'esprit et les faits exposés par Weichselbaum (Obs. XV), par Hünemann (Obs. XVII), par Westenhoeffer (Obs. XXII), (pour ne citer que les plus typiques), qui surprisent les bacilles dans les caillots des sinus utérins, alors que les organes génitaux présentaient des foyers locaux caséux récemment ouverts, donnent la preuve anatomique et bactériologique du mécanisme que nous invoquons. D'autres fois, le foyer caséux, malaxé par les contractions utérines, s'ouvre directement dans le péritoine (Cas typique de Schellong, obs. XVI).

Il y a plus : ces faits nous expliquent *la plus grande fréquence relative des cas de granulie pendant les suites de couches* (15 fois sur 25 cas). Pendant la grossesse, les foyers de tuberculose latente semblent ne pas progresser. C'est du moins l'opinion que M. le professeur Pinard développe dans les thèses de Kania (Paris 1903-1904) et de Monnier (Paris 1908). Dans la première, l'auteur cite 18 observations de femmes ayant eu des manifestations tuberculeuses chirurgicales dans l'enfance qui n'ont pas évolué malgré des grossesses quelquefois répétées à de courts intervalles. Dans la seconde, Monnier relate les observations de 7 femmes, multipares pour la plupart, ayant présenté dans la jeunesse des manifestations bacillaires nettes, osseuses, articulaires, ganglionnaires et n'ayant jamais eu de fièvre, ayant même pu supporter des grossesses

rapprochées, avec des enfants bien portants et en pratiquant l'allaitement maternel.

Dès lors, rien d'étonnant à ce que la grossesse qui n'influe pas sur ces foyers locaux n'ait à son actif que des cas exceptionnels de granulie.

Tout au contraire, les suites de couches représentent une période critique où la femme présente une moindre résistance de son organisme due tout à la fois aux efforts du travail, aux pertes sanguines ou lochiales, à l'installation de la lactation, etc..., etc... Cette diminution de résistance, si on y joint surtout l'influence déterminante de l'accouchement et de la délivrance sur les foyers locaux, expliquent suffisamment, croyons-nous, la plus grande fréquence de l'infection granulique dans les suites de couches.

Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas croire, en raison de ces causes particulièrement favorisantes, que la granulie soit, au total, fréquente dans la puerpéralité. *Elle demeure au contraire assez rare.* Ce fait avait déjà été noté par Empis, dans son traité sur la granulie (1865), où il disait : « M. Leudet cher-  
« chant à déterminer jusqu'où la grossesse et l'ac-  
« couchement semblent favoriser le développement  
« de la phtisie aiguë, signale deux cas de cette  
« maladie à la suite de l'accouchement. Il est très  
« important, dans l'étude de l'étiologie qui nous  
« occupe, de ne pas confondre ensemble, comme l'a  
« fait le savant professeur de Rouen, la tuberculi-  
« sation aiguë et la granulie ; car si la grossesse et  
« l'accouchement semblent avoir eu, dans certaines

« circonstances, une part active à la précipitation de  
« la marche de la phtisie, rien ne prouve qu'il en ait  
« jamais été de même pour la granulie ; sur plus de  
« 1.000 femmes qui sont accouchées à l'hôpital de  
« la Pitié depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1863, pas une seule  
« n'a été atteinte de granulie, ni pendant la gros-  
« sesse, ni pendant le temps qu'elles ont passé  
« à l'hôpital après leur délivrance ; mais cinq  
« ont succombé, peu de temps après leur accouche-  
« ment à une tuberculisation aiguë sans mélange de  
« granulie ». (Empis, La Granulie, 1865, page 365).

Nous avons consulté nous-même plusieurs statistiques des différentes cliniques françaises : elles demeurent toutes muettes à l'égard de la granulie considérée en dehors des autres manifestations de la tuberculose. La statistique personnelle de M. le Professeur Fabre, à Lyon, nous a permis d'établir que le cas de granulie qui fait le point de départ de notre thèse est le seul, sur 5.000 accouchements environ enregistrés à la clinique depuis cinq ans. M. le Professeur agrégé Commandeur, sans nous donner de chiffres, nous a dit que le cas que nous exposons sous son nom (Obs. X) était le seul qu'il ait observé dans son service en plusieurs années. D'ailleurs l'opinion des auteurs qui ont traité de la question est unanime à constater cette rareté. Le docteur Rose, dans un article paru le 21 septembre 1909, dans la *Munchener Medizinische Wochenschrift*, résume lui-même cette idée au début de son travail en disant : « L'influence  
« néfaste de l'état puerpéral sur une tuberculose en  
« évolution est un fait connu. Souvent les femmes

« tuberculeuses voient empirer leur état pendant la  
« grossesse au point que souvent elles meurent pen-  
« dant les suites de couches. Dans ce sens, j'ai re-  
« cueilli beaucoup de données bibliographiques de  
« l'entrée en scène d'une tuberculose à marche  
« rapide chez les femmes en couches. Mais la  
« tuberculose miliaire proprement dite qui évolue  
« sous la forme d'une infection aiguë, appartient  
« aux complications les plus rares des couches ».

Telles sont les données caractéristiques de l'étiologie et de la pathogénie de la granulie dans la puerpéralité. Il nous resterait à parler de l'influence de ces facteurs secondaires cités par tous les auteurs : je veux dire l'âge, la parité, le rôle des infections antérieures, du surmenage, des privations de toutes sortes.

Pour l'âge, il est celui de la grossesse en général, c'est-à-dire de 20 à 35 ans. Les multipares y paraissent un peu plus exposées, soit 10 multipares pour 5 primipares, d'après celles de nos observations qui portent ce détail.

Quant aux infections antérieures, il est remarquable de constater que la majorité des observations qui contiennent une énumération soigneuse des anamnestiques, insistent sur l'absence des infections et de la tuberculose même dans les antécédents personnels ou héréditaires de la granulique.

Cependant il convient, croyons-nous, d'admettre que les infections, les intoxications, le surmenage, les fatigues, les chagrins, les traumatismes, la misère, toutes les causes enfin capables de diminuer

la résistance de l'organisme sont susceptibles, ici comme ailleurs, de favoriser la dissémination granulique de la tuberculose dans l'organisme.

---

## CHAPITRE II

### Formes Cliniques

---

La granulie n'affecte pas un type univoque qui permette de la caractériser dans une seule description clinique. Il n'existe même pas, comme dans les autres affections, de forme typique, classique, normale, dont les autres ne seraient que des variantes très proches ne se différenciant que par des détails d'évolution ou des prédominances de symptômes. La tuberculose miliaire aiguë frappe tous les organes, évoluant ainsi comme une maladie infectieuse quelconque, mais elle emprunte, du fait de la localisation prédominante de ses lésions au niveau de tel ou tel organe, des modalités cliniques qui rendent sa physionomie très diverse. C'est ainsi que les auteurs classiques lui décrivent une forme typhoïde, gastrique, suffocante, catarrhale, broncho-pneumonique, pleurale, méningitique, péritonéale, articulaire. Si

nous envisageons son aspect dans la puerpéralité, nous voyons que cette diversité se retrouve et que les auteurs dont les observations sont citées dans notre travail, furent presque toujours trompés par cette symptomatologie variable et considérèrent leurs malades comme frappés d'une des complications ordinaires de la grossesse et des suites de couches. En particulier, la granulie a été prise souvent pendant la grossesse pour des accès éclamptiques, pour des vomissements incoercibles, pour de la dyspnée gravidique, toxique ou autre, et, pendant les suites de couches, pour de l'infection puerpérale. Aussi avons-nous cru pouvoir dégager cinq formes cliniques principales qui sont :

Pendant la grossesse :

*La forme pseudo-éclamptique.*

*La forme dyspnéique.*

*La forme simulant les vomissements incoercibles.*

Pendant les suites de couches :

*La forme simulant l'infection puerpérale.*

*La forme foudroyante, très rare.*

Mais ces formes, en apparence si disparates, sont réunies par un faisceau de signes communs qui traduisent l'imprégnation tuberculeuse et qui leur donnent, comme nous le montrerons à la fin de ce chapitre, un véritable air de famille.

Avant de rentrer dans le détail de leur description, disons pour terminer cet aperçu général de la symp-

tomatologie, que quelquefois elle ne paraît être que l'épisode terminal d'une tuberculose à marche lente, le plus souvent pulmonaire, se généralisant brusquement sous l'influence de l'accouchement ou pour des causes ignorées.

### *I. Forme pseudo-éclamptique*

Cette forme, relativement fréquente pendant la grossesse, correspond à une localisation prédominante des granulations sur les méninges cérébro-spinales. Chez l'adulte, ces lésions siègent surtout sur la convexité du cerveau, pouvant donner ainsi, pendant la première période de la maladie, des formes délirantes, épileptiformes, paralytiques, comateuse, qui traduisent une excitation, puis une irritation croissante du cortex allant jusqu'à la destruction. Or suivant la confluence et la localisation sur l'écorce cérébrale des tubercules miliaires, ces phénomènes irritatifs, s'ils se produisent par accès, pourront donner le change et faire croire à de l'éclampsie jusqu'à ce qu'un ensemble net de symptômes méningés apparaisse ou que la mort survienne, laissant à l'autopsie le soin de redresser le diagnostic.

Voici, dans cette forme, comment se présentent les choses :

Tantôt, comme dans l'observation VIII, c'est une malade que l'on amène à l'hôpital dans un état de

profonde obnubilation, répondant mal aux questions, le faciès pâle et fatigué. On interroge l'entourage : Il donne de vagues renseignements, disant simplement que la malade est dans cet état depuis trois ou quatre jours, qu'au début elle se plaignait simplement de céphalalgie et qu'elle a eu quelques vomissements. On l'examine et on est frappé par des contractions fibrillaires qui tourmentent la face, se reproduisant à intervalles assez rapprochés. On analyse les urines et l'on trouve une quantité plus ou moins grande d'albumine. Déjà le diagnostic de crises éclamptiques subintrantes, à forme fruste, est posé, que viendront confirmer, dans la suite, l'hyperesthésie, de nouvelles convulsions de plus en plus fréquentes, la dyspnée, l'albuminurie persistante, l'obnubilation, enfin le coma terminal avec mydriase et respiration de Cheyne-Stokes.

D'autres fois, — comme dans le cas que notre maître, Monsieur le Professeur Fabre, a présenté à la Réunion Obstétricale de Lyon, le 17 juin 1909, et que nous reproduisons dans l'observation IX, — la similitude est plus frappante encore. C'est une femme primipare qui brusquement, au septième mois de sa grossesse, est prise un matin de bourdonnements et de douleurs en éclair dans le bras droit. Après une brève sensation de syncope, ce bras se contracture, puis entre en convulsions. Au bout de dix minutes il ne persiste plus qu'une céphalée intense. Mais, deux fois encore dans la journée, les phénomènes reparaissent avec les mêmes caractères de succession et de durée. Bientôt la malade qui,

depuis ces premiers accidents, a gardé un violent mal de tête et du tremblement des membres supérieurs avec démarche ébrieuse et obnubilation marquée, tombe dans le coma avec dilatation pupillaire et dyspnée, pour mourir quelques heures après. N'y avait-il pas là de quoi faire penser à une forme fruste d'éclampsie par ictus ?

D'autres fois encore (Obs. V et VI), la malade entre à l'hôpital dans le coma, et les renseignements vagues des parents ne permettent pas de retrouver la véritable origine de ce coma. Et si on parle, comme dans l'observation VIII, de céphalalgie, d'obnubilation, de vomissements, de dyspnée, d'hyperesthésie, de raideurs plus ou moins généralisées, de crises grimaçantes dans les jours qui ont précédé son entrée, alors l'état de torpeur que l'on constate avec la mydriase, le Cheyne-Stokes ou la dyspnée sans caractères qui l'accompagnent, joints à la notion d'une grossesse avancée, feront porter à coup sûr le diagnostic de coma éclamptique.

## ***II. Forme dyspnéique***

Nous savons avec quelle fréquence la localisation prédominante de la granulie se fait au poumon. Dans ces cas, la dyspnée peut être le signe unique de cette localisation, alors que la malade ne se plaint d'aucune douleur thoracique, qu'elle tousse peu, ne crache pas, et que les signes stéthoscopiques sont nuls ou insuffisants à expliquer une dyspnée aussi in-

tense. C'est là une histoire fréquente (Obs. III), que l'on retrouve dans presque toutes les granulies à détermination pulmonaire. Dans la grossesse, comme le professeur Chiara l'a déjà montré, ces formes suffocantes feront penser naturellement, soit à une altération rénale grave, que la présence d'albumine dans les urines semblera confirmer, soit à une dyspnée simplement mécanique ou toxique. Le mauvais état général de la malade, quelquefois des œdèmes, du subdélire, des troubles pupillaires pourront compléter ce tableau trompeur et contribuer ainsi à égarer le diagnostic.

### ***III. Forme simulant les vomissements incoercibles***

C'est encore Chiara qui a distingué cette forme rare de la granulie dont la symptomatologie est celle de la forme gastrique des auteurs. Nous n'en avons pas d'exemple net dans nos observations, mais ce type est facile à reconstituer : Ce sont des femmes enceintes de trois ou quatre mois qui racontent que, depuis quelque temps, elles sont fatiguées et ont complètement perdu l'appétit. Leur langue est blanchâtre, portant l'empreinte des dents. Leur fièvre est nulle ou peu accusée, oscillant entre 37° et 37°5. De plus, elles vomissent tout ce qu'elles prennent. Leur pouls est rapide et peu tendu. Elles souffrent de la tête. En outre, elles maigrissent rapidement ; bientôt

commencent à apparaître des phénomènes nerveux : elles sont prises de délire et meurent dans le coma. A l'autopsie on trouve une éruption miliaire généralisée aux méninges, au péritoine, au péricarde, aux poumons, à la rate, aux reins, quelquefois aux articulations. Tel est le tableau de la forme gastrique de la granulie. Sa simple lecture confirme l'opinion de Chiara et il semble bien retrouver, dans cette description, l'histoire des vomissements incoercibles, arrivés à la deuxième ou à la troisième période, d'après la division déjà ancienne de Paul Dubois.

#### *IV. Forme simulant la fièvre puerpérale*

Cette forme appartient aux suites de couches. Elle est si fréquente dans ce stade de la puerpéralité que, sur 15 cas de granulie pendant les suites de couches, 10 fois le diagnostic de fièvre puerpérale avait été fait. L'erreur est d'autant plus facile que quelquefois la fièvre puerpérale s'associe à la granulie, faisant ainsi un complexe morbide qui entraîne fatalement le clinicien à l'erreur.

Le docteur Rose, de la Clinique gynécologique de Halle, a fait paraître tout dernièrement un article où il fait ressortir la difficulté que l'on éprouve à les différencier. Il en cite un cas personnel qui peut servir de type de description. Nous le traduisons fidèlement :

« Le 17 février 1909, la femme K..., âgée de 35 ans, fut prise, à la Clinique, de manifestations d'une infec-

tion générale grave. Les anamnestiques donnaient les renseignements suivants : Parents, frères et sœurs en bonne santé ; la malade n'avait fait aucune maladie, sauf depuis six semaines pendant lesquelles elle avait été traitée par un médecin pour de la toux ; elle avait accouché cinq fois, avorté une fois : quatre enfants vivaient, bien portants, un était mort à l'âge de six mois de maladie inconnue. En janvier dernier, la malade vint deux fois à la consultation de la Clinique pour hémorragies. On diagnostiqua une grossesse de quatre mois. Les hémorragies n'étaient pas considérables. Le 7 février 1909, la malade avortait chez elle. Le 9, elle fut prise, après un frisson unique, d'une forte fièvre. Enfin, le 17, elle fut envoyée à la Clinique, par le médecin qui la traitait, pour fièvre puerpérale.

« Etat actuel : femme solidement bâtie, assez forte. Cyanose de la face. Langue sèche. Intelligence légèrement diminuée. Euphorie frappante. Pouls 134. Température 38°7. Au poumon et au cœur pas de modifications apparentes. Le ventre est souple, nullement sensible. La rate est augmentée de volume. Sa pointe est perceptible à l'inspiration sous le rebord costal. L'utérus est également augmenté de volume. Le fond est situé au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à la symphyse. L'orifice externe du col a la dimension d'une pièce de trois marks. Il reste des débris de placenta dans le segment inférieur qui est mou et allongé. Le Douglas et le paramètre ne présentent aucune modification inflammatoire. On fait une culture des sécrétions vaginales

sur agar sanguin : on obtient une culture pure de streptocoques non hémolysants. Dans le sang de la malade on ne constata aucun germe.

« Sous chloroforme, les débris placentaires, qui sentaient mauvais, furent extirpés avec la main et l'utérus lavé avec une solution chaude d'alcool à 50 %. Au surplus, on donna largement à la malade des analeptiques, camphre, digalène et des injections sous-cutanées de sérum artificiel avec de l'adrénaline (à 1/1000, X à XX gouttes par litre), en donnant deux fois 100<sup>cmc</sup>. Enfin du sérum antistreptococcique (le plus fort).

« On ne constata aucune amélioration. Comme le sang de la malade demeurait stérile, on pensa à une « saprahémie ». C'est pourquoi le 21 février, Veit fit une hystérectomie vaginale. Les examens microscopiques confirmèrent le diagnostic posé : pas de débris placentaires ; infiltration leucocytaire de la muqueuse et de la couche musculaire superficielle. Pas de germes dans la paroi utérine.

« Il ne survint aucune modification dans l'état général de la malade après l'opération. Il ne pouvait, par conséquent, s'agir de rien autre que d'une « saprahémie ». De nombreuses hémocultures, faites pendant plusieurs jours, restèrent stériles. En même temps on ensemença des plaques d'agar sanguin et de l'hémobouillon, à l'abri de l'air. Ces cultures, elles aussi, restèrent stériles.

« D'après l'évolution générale de la maladie et d'après les examens négatifs du sang et des poumons, on rejeta la typhoïde et la pneumonie. Comme

diagnostic différentiel, on ne se trouva plus qu'en présence de la granulie. En faveur de cette dernière manquaient tous les signes objectifs. Aux poumons, on n'avait que quelques râles isolés. Pas de respiration bronchique. Pas de matité. Pas de frottements pleuraux. Pas de bacilles tuberculeux dans l'expectoration, d'ailleurs très peu abondante, visqueuse et glaireuse. L'examen des yeux ne révélait rien d'intéressant. Les réactions pupillaires étaient normales. Rien au fond d'œil, ni hémorragies, ni tubercules. Acuité visuelle approchant de la normale.

« Le 24 février, la torpeur augmente. Aux deux poumons, de nombreux râles. Aucun signe d'une infiltration ou d'une pleurésie. Le lendemain, mort de la malade ».

Noter qu'elle avait présenté une courbe de température fort irrégulière, avec de grandes oscillations. Deux fois en huit jours elle avait eu du type inverse.

A l'autopsie, le parenchyme des deux poumons est compact et résistant au centre seulement. Les deux poumons sont farcis de granulations. Quelques points caséifiés. Pas d'anciens foyers tuberculeux. Adhéhrences pleurales aux sommets. Granulie péritonéale discrète. Dégénérescence parenchymateuse du cœur et des reins.

L'auteur fait ailleurs cette réflexion que, sans l'autopsie, il eût considéré la mort comme produite par des streptocoques en apparence non virulents.

Les observations XI, XIII, XIV, XVI, XVII, XXI, XXII, XXIV, etc..., ne sont pas moins probantes et sont presque superposables à celle-ci.

## V. *Forme foudroyante*

Cette dernière forme est heureusement exceptionnelle et n'est représentée que par une observation dans notre travail, celle de Monsieur le Professeur agrégé Voron, de Lyon, qui a bien voulu nous la reconstituer de mémoire :

« La malade entre à la Maternité de l'Hôtel-Dieu en décembre 1903, complètement aphone. On n'a aucun renseignement sur ses antécédents. Son état général est suffisant. En raison de son aphonie elle est envoyée à la consultation de M. le docteur Garel, qui trouve à l'examen laryngoscopique des lésions de laryngite tuberculeuse. Ces lésions laryngées rendent l'examen des poumons difficile. Néanmoins, on acquiert la conviction que la malade présente des signes de tuberculose aux deux sommets. Elle accouche prématurément et reste cinq à six jours avec une température oscillant autour de 38°. Le cinquième ou le sixième jour, brusquement, elle est prise d'un accès de suffocation et meurt au bout de quelques minutes dans son lit.

« A l'autopsie, on ne trouve aucune trace d'œdème du larynx capable d'expliquer sa mort subite. On trouve une granulie pulmonaire généralisée aux séreuses ».

Nous avons pu retrouver deux autres cas de mort subite par granulie, qui sont cités dans le Traité de Budin et Demelin. Le premier, publié par Chéron et Jeannin, concerne une femme dont l'auscultation

n'avait rien révélé d'anormal et qui mourut subitement par asphyxie deux heures après l'accouchement. A son autopsie on trouva une symphyse pleurale complète du côté droit, du sommet à la base, intéressant toute la plèvre costale et diaphragmatique et en rapport avec un semis abondant de granulations tuberculeuses. L'autre, relaté par Demelin en 1895, est le fait d'une femme morte subitement quatre heures après avoir accouché et que l'on trouva porteur, à l'autopsie, de granulations miliaires en grand nombre, au niveau des scissures interlobaires et des plèvres phréniques.

Ces faits de mort subite par adhérences ou lésions pleurales avaient déjà été notés en dehors de l'état puerpéral par quelques auteurs et un de nos maîtres de Lyon, Monsieur le professeur Lacassagne, a particulièrement insisté dans ses publications, dans son *Traité de Médecine légale* et dans ses cours, sur la fréquence relative des adhérences pleurales dans les cas de mort subite (Thèses de Lyon de Combes (1897) et de Louis (1902). Empis, dans son *Traité*, cite des cas de mort subite par granulie à forme pleurale et Vibert signale les mêmes faits dans la méningite tuberculeuse.

Telles sont les principales formes que nous avons pu isoler des observations par nous recueillies. Elles revêtent en apparence des aspects très différents et ne semblent reliées par aucun lien morbide. En réalité, si on analyse les symptômes de plus près, on

reconnait, comme nous le disions au début de ce chapitre, qu'elles ont toutes une certaine ressemblance que leur assure une communauté d'origine : l'infection tuberculeuse. Laissez de côté les symptômes bruyants qui dominent la scène et interrogez avec soin votre malade. Vous retrouverez chez elle ces symptômes<sup>3</sup> que Grancher et Barbier appellent les « *stigmates de l'imprégnation tuberculeuse*. »

C'est d'abord l'*amaigrissement* généralement de beaucoup antérieur, mais qui n'aura pu commencer qu'avec la maladie actuelle. Ajoutez à cela une *sensation de fatigue, de faiblesse*, sur laquelle la malade insiste et qui remonte souvent à plusieurs mois, accompagnée d'un état de profonde *anémie*. Ces symptômes, on les retrouve à chaque instant dans nos observations. La malade de M. Devic (Obs. XXIV), raconte que depuis le début de sa grossesse elle avait perdu l'appétit, maigrissait et se plaignait d'une grande faiblesse. Celle de Westenhoeffer (Obs. XXII) entre dans sa maladie par un épuisement qui l'empêche de vaquer aux soins du ménage. Celle de Lehmann (Obs. IV) avait déjà, depuis deux ou trois mois, une sensation inexplicable de malaise, etc... A ces symptômes l'examen objectif vient ajouter des renseignements utiles. A la diminution des forces correspond, en effet, une *dépression notable du système cardio-vasculaire* : le pouls est accéléré, sans relation avec la température, l'*hypotension* est marquée (12, 13, 14<sup>cm</sup> de mercure). De plus la malade se plaint d'une *mélancolie* inexplicable, d'un malaise indéfinissable. Son *appétit est diminué* ou nul, ses

digestions pénibles, ses nuits agitées, laissant après elles, au réveil, une céphalée tenace. De temps en temps *quelques poussées fébriles*, en particulier après un effort un peu prolongé. Enfin, souvent, l'analyse des urines révèle, le matin, *un disque net d'albumine* (Teissier).

Si on consulte les antécédents personnels, on trouve, soit des infections antérieures favorisantes, la rougeole le plus souvent, et des états mal définis, qualifiés parfois de grippe (Obs. XXI), qui sont la plupart du temps des poussées aiguës toxémiques. Enfin quelquefois on trouvera une histoire nette de tuberculose locale chez la malade, chez ses ascendants, ses enfants ou ses collatéraux.

Cet ensemble symptomatique que nous venons d'esquisser à grands traits, est une manifestation de l'intoxication de l'organisme par les produits tuberculeux. On peut le réaliser expérimentalement dans une certaine mesure, en injectant dans les veines d'un lapin des cultures filtrées ou chauffées : on voit alors l'animal maigrir, dépérir jusqu'à mourir à la longue, surtout si on renouvelle les injections de toxines.

Après les premiers phénomènes que nous venons de décrire, la maladie s'installe, prenant dans ses localisations spéciales une physionomie particulière. Alors aux symptômes déjà indiqués viennent s'en ajouter d'autres dont l'importance est capitale.

C'est d'abord *la fièvre*. Elle peut affecter (quand elle existe, ce qui n'est pas toujours le cas, comme nous avons eu l'occasion de le voir à propos des

formes simulant les vomissements incoercibles) des types assez divers que l'on peut ramener à trois principaux. Parfois le tracé thermique est *continu*, en plateau. Plus souvent il se compose d'*accès réguliers* : ces accès surviennent tous les jours, quelquefois sont biquotidiens, caractérisés par des températures oscillant entre 37° (quelquefois moins) et 40° ou 41° amenant ainsi des différences de 3°, de 4° et de 5°, à maxima placés de midi à trois heures et de neuf heures à minuit. Ces accès sont suivis de sueurs profuses et d'une profonde dépression nerveuse. D'autres fois, enfin, la température prend une *forme intermittente*, l'accès survenant soit le soir, soit le matin, constituant alors *le type inverse* de Brünniche. Ce dernier type constitue, croyons-nous, une forme importante au point de vue diagnostique et nous l'avons retrouvée dans tous ceux de nos cas où étaient annexées des feuilles de température. (Obs. IX, X, XXI, XXIV, XXV).

Une autre caractéristique est la rapidité du pouls qui se maintient toujours accéléré et faible.

A ceci il faut joindre *la cyanose*, *la dyspnée sans cause apparente*, *la toux* quelquefois légère, parfois coqueluchoïde, *l'hyperesthésie*.

Tels sont, dans l'ensemble, les signes qui traduisent l'existence d'une toxi-infection par le bacille de Koch et ses produits. Nous croyons qu'ils ne manquent jamais et qu'ils apportent dans tous les cas un élément puissant au diagnostic des différentes formes de granulie en leur imprimant un caractère commun qui affirme leur unité étiologique.

## CHAPITRE III

### Diagnostic

---

Le diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë généralisée pendant la puerpéralité, d'après l'étude de nos observations, ne paraît avoir été fait qu'exceptionnellement, lorsque la granulie était le dernier épisode d'une tuberculose chronique ou lorsque dominaient les signes d'une localisation méningée. Mais dans tous les autres cas où elle était le résultat de la généralisation brusque d'un foyer tuberculeux jusqu'ici ignoré, le clinicien a été trompé par les allures sournoises de cette septicémie et les symptômes ont contribué par leur groupement, en prenant le masque de l'éclampsie, d'une dyspnée de la grossesse, des vomissements incoercibles ou de l'infection puerpérale, à égarer le diagnostic.

Pour être possible, ce dernier doit tout d'abord s'appuyer sur les signes généraux de l'imprégnation

tuberculeuse que nous avons étudiés à la fin du chapitre II. En même temps on devra interroger les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels de la malade. Mais avec cela on ne saurait affirmer une granulie. Pour essayer d'y parvenir, il faudra étudier avec soin les symptômes qui découlent de l'examen objectif, peser les signes différentiels de l'affection qu'elle pourra simuler et s'aider des recherches de laboratoire que nous indiquerons en dernier lieu.

Nous ne voulons pas exposer à nouveau les *stigmates de l'imprégnation tuberculeuse*. Cependant rappelons que, vu leur importance, ils doivent toujours être recherchés. On devra demander à la malade si déjà, avant l'affection qui l'amène, elle n'avait pas remarqué un fléchissement de son état général avec amaigrissement progressif et perte parallèle des forces, si elle n'a pas souffert d'une invincible neurasthénie. Elle se souviendra parfois avoir eu dès longtemps des palpitations, une tachycardie continue, qui traduiront à vos yeux la dépression du système neuro-musculaire. Elle se plaindra d'avoir eu en même temps des digestions pénibles, de l'insomnie, de l'anorexie, une céphalée matutinale quotidienne et quelquefois un peu de fièvre le soir. Méfiez-vous alors, surtout si à ces symptômes s'ajoutent des commémoratifs précis, dénonçant une atteinte tuberculeuse chez les ascendants, les collatéraux, les enfants de votre malade.

Ce simple interrogatoire, pour superficiel qu'il est, aura déjà pu faire naître un soupçon dans votre

esprit. Regardez alors votre malade, d'une pâleur caractéristique, prenez son pouls, rapide et hypotendu, faites examiner les urines du matin qui contiendront souvent un peu d'albumine, demandez sa courbe de température, si elle est observée depuis plusieurs jours, et vous y trouverez une première confirmation de vos soupçons.

Examinez ensuite l'état actuel de la patiente : vous serez bientôt conduit à l'un des syndrômes que nous avons longuement décrits au chapitre précédent : l'éclampsie, les vomissements incoercibles, la dyspnée, la fièvre puerpérale, avec lesquels le diagnostic différentiel se posera nettement. Voyons donc maintenant quels éléments pourront nous permettre de distinguer la granulie des états qu'elle simule.

Tout d'abord, dans la grossesse, l'aspect clinique sera, le plus souvent, celui de l'*éclampsie*. M. Plivard, dans sa thèse sur la méningite tuberculeuse, a étudié ce diagnostic. D'après lui, il reposerait d'abord sur la date d'apparition des symptômes : il fait ressortir que la granulie à prédominance méningée fait son apparition à des époques très variables de la grossesse, tandis que l'éclampsie n'appartient qu'aux trois derniers mois. Sans nier l'importance relative de cette notion, nous ferons remarquer à l'auteur que dans quatre observations, sur cinq que nous avons réunies — dont une lui est personnelle, — les accidents pseudo-éclamptiques ont débuté tous après le sixième mois (Obs. I, VIII, IX, X). Seule l'observation VI, où le fœtus n'avait que 28<sup>cm</sup>, semblerait lui donner raison. De même les convulsions qu'il

croit uniquement localisées à la face dans la granulie à prédominance méningée peut, comme on le sait depuis Chantemesse (qu'il cite pourtant à plusieurs reprises), Rendu, Balzer, Boix et tant d'autres, intéresser les membres, et notre observation IX en est une excellente démonstration. D'ailleurs la possibilité de la présence de plaques de méningite en un point quelconque de la région rolandique explique suffisamment ces faits.

Le coma paraît à M. Plivard, comme à nous, insuffisant par ses caractères variables à établir le diagnostic.

Les œdèmes nous semblent également pouvoir appartenir aussi bien à l'éclampsie qu'à la granulie.

De même l'examen des urines, si on se risque, comme il l'indique, à la recherche de leur degré de toxicité par rapport à la toxicité comparée du sérum sanguin (qui serait toujours accrue d'après M. Boissard), nous fait sortir des ressources habituelles de la clinique et nous fait tomber dans un procédé de laboratoire dont l'auteur ne se dissimule, d'ailleurs, ni les complications, ni les longueurs.

Reste l'étude de la tension artérielle qui, avec la recherche de la tuberculose des autres organes, la ponction lombaire et les méthodes de laboratoire, doit servir surtout à l'édification du diagnostic d'après M. Plivard. Laissant de côté les procédés de laboratoire sur lesquels nous reviendrons plus tard, nous étudierons les trois autres méthodes différentielles qu'il expose, en conseillant d'y ajouter l'étude

attentive de la courbe thermique qui présente ici aussi un intérêt primordial et surtout une notion clinique que nous croyons de tout premier ordre : l'existence d'une céphalée intense et persistante.

*La tension artérielle* est élevée chez les éclamp-tiques et les brightiques, tandis que dans la tuberculose, l'hypotension est la règle : tandis que dans les accès éclamptiques la tension oscille entre 18 et 26<sup>cm</sup> de mercure, dans la tuberculose le chiffre 15 est rarement dépassé.

De même on pourra retirer le plus grand fruit de la constatation d'une tuberculose localisée en un point quelconque de l'organisme et, en particulier, de l'*examen de la choroïde à l'ophtalmoscope*, qui montre de nombreux petits tubercules qui siègent, en général, autour de la papille et de la macula, ou d'autres fois un tubercule plus gros, unique, avec de l'œdème papillaire. Malheureusement, de l'avis même de M. le professeur Rollet, ce signe auquel Bouchut attribuait, avec raison, une si grande importance diagnostique, fait souvent défaut.

Enfin, ainsi que l'indique M. Plivard, on pourra recourir à la *ponction lombaire* qui indiquera une augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une apparence limpide, une augmentation de la teneur en albumine, une lymphocytose plus ou moins marquée. Nous pourrions ajouter, pour n'y pas revenir dans l'étude des procédés de laboratoire, l'utilité de l'épreuve du laquage du sang, de Bard : si on ajoute une goutte de sang du malade dans un tube contenant 9 gouttes de son

liquide céphalo-rachidien, il suffit d'ajouter trois ou quatre gouttes d'eau distillée pour voir les globules s'altérer et le mélange prendre une coloration rose. Or, un liquide céphalo-rachidien normal demande dix gouttes d'eau pour obtenir le même résultat. (Ce phénomène tient, on le sait, à ce que le liquide céphalo-rachidien devient hypotonique et, de fait, son point de congélation ou point cryoscopique est plus rapproché de 0 qu'à l'état normal).

Nous avons suffisamment insisté sur *les particularités de la courbe thermique* au chapitre II, pour n'y pas revenir, mais il nous reste à parler de la *céphalée violente et persistante*. C'est là un signe fidèle et qui n'a que l'apparence de la banalité. Alors que la céphalée des autres états fébriles ou de l'éclampsie est peu marquée, variable comme l'hyperthermie avec laquelle elle est en relation le plus souvent, ici elle occupe le premier plan : c'est d'elle que la malade s'est d'abord plainte à l'entourage, accusant dès le début son extraordinaire violence, qui depuis, loin de s'atténuer, est de plus en plus grande, sans rémissions. Un tel signe qui ne fait, croyons-nous, jamais défaut, doit mettre le clinicien en éveil et l'aiguiller sur le diagnostic possible, probable même, de méningite tuberculeuse ou de granulie à prédominance méningée. Les autres signes recueillis pourront ensuite lui apporter la certitude.

Lorsque la granulie, par sa localisation plus particulière à l'appareil respiratoire, prend la *forme dyspnéique*, le diagnostic se pose avec les dyspnées de la grossesse et plus spécialement avec les dys-

*pnées d'origine pleuro-pulmonaire ou laryngées, celle des cardiaques, des brightiques, les dyspnées mécanique, toxique ou infectieuse.*

Un examen soigneux des appareils circulatoire et respiratoire dans leur ensemble, permettra d'écarter assez facilement la dyspnée des asystoliques et celle due à une pneumonie, à une broncho-pneumonie, à une pleurésie, à une lésion laryngée. De même l'étude de la tension, abaissée dans la tuberculose alors qu'elle est au contraire très élevée dans la néphrite interstitielle, l'absence d'un gros cœur, des petits signes du brightisme, de la polyurie, etc... , éloigneront l'idée d'une dyspnée de petite urémie. Enfin, on ne se rangera au diagnostic de dyspnée mécanique que si l'état général de la malade paraît par ailleurs excellent. Quant au diagnostic avec les dyspnées toxique et infectieuse, il est le plus souvent impossible. Cependant, quand il y a de la température, on étudiera ses caractères, les symptômes concomittants et l'on aura recours à tous les moyens de laboratoire pour s'assurer que l'infection qu'elle traduit n'est pas due au bacille de Koch.

Pour ce qui est de la *forme gastrique*, elle simule parfois à s'y méprendre (bien mieux encore que la méningite), les *vomissements incoercibles de la grossesse*. Une première notion servira au diagnostic : c'est l'époque de leur apparition, généralement dans la première moitié de la grossesse, en ce qui concerne les vomissements incoercibles. Sans cela rien ne vient dénoncer la qualité tuberculeuse de ces formes et, de l'aveu même de tous les auteurs qui

ont traité la question, le diagnostic est impossible avec les affections qu'elle simule. Seul le laboratoire, si on a un soupçon, pourra confirmer les doutes que l'on pouvait avoir en faveur d'une granulie.

Il nous faut étudier maintenant le diagnostic différentiel des *formes de granulie post-partum qui prennent l'aspect de la fièvre puerpérale*. Le diagnostic est rendu plus difficile par la rareté de la tuberculose miliaire aiguë qui, ici comme dans les formes précédentes, fait qu'on n'y songe pas, rendu plus difficile aussi par ce fait qu'il s'y mêle souvent de la véritable infection puerpérale, rendant ainsi tout essai de différenciation à peu près impossible.

Cependant dans ces cas, *l'étude de la courbe thermique* nous a paru d'une importance capitale. Tandis, en effet, qu'à l'ordinaire la fièvre dans l'infection puerpérale généralisée se fait par grandes oscillations régulières, elle subit dans la granulie des remissions fréquentes et quelquefois prolongées. De plus, elle revêt souvent un de ces types biquotidien, continu ou inverse que nous avons déjà décrits. Enfin, comme le dit Rebière dans sa thèse à propos du cas XXI, la fièvre de la granulie résiste souvent à tous les traitements et se maintient élevée pendant longtemps sans signes physiques qui puissent l'expliquer.

Disons aussi que *l'examen ophtalmoscopique* peut apporter ici encore un appoint décisif au diagnostic et ne doit pas être négligé, non plus que les caractères du pouls, les antécédents et l'histoire de la maladie.

Mais c'est encore sur le *laboratoire* que l'on devra compter pour apporter la certitude et lui seul, en définitive, pourra lever tous les doutes par l'examen du sang.

Tous les procédés, en effet, auxquels nous aurons recours, s'adressent à l'étude du sang, où nous chercherons à déceler le bacille par la *culture différentielle*, par la *bactérioscopie* et même par l'*inoculation*. Seuls, ils peuvent nous donner des renseignements utiles dans la granulie. Cette affection étant due à l'irruption soudaine d'une grande quantité de bacilles dans le sang, l'organisme surpris n'a pas le temps de se mettre en garde contre une aussi brusque attaque et ne peut développer dans son sérum les antitoxines et les anticorps capables de le défendre. Aussi ne saurait-on compter sur les épreuves de laboratoire fondées sur les propriétés des sérums : séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, réaction de fixation de Widal et Le Sourd, méthode opsonique de Wright. Elles ne donneront aucune indication dans la granulie, car tous ces procédés — et les auteurs sont d'accord sur ce point — mesurent plutôt la défense de l'organisme que la violence de l'assaut qui lui est donné. De même les procédés à la tuberculine qui traduisent la résistance de l'économie en face du processus tuberculeux, tels que les injections de tuberculine, la cuti, la sous-cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction, la méthode de Marmorek, etc. . . , ne donneront aucun résultat valable dans la tuberculose miliaire aiguë. Même positifs, ils ne permettront de conclure qu'à un foyer latent chez la malade.

Restent donc les procédés de recherche du bacille envahisseur dans le sang par la culture différentielle, la bactérioscopie et l'inoculation comme nous le disions tout à l'heure. Comment les mettra-t-on à profit ?

Soit une femme infectée. Le diagnostic hésite : le tableau clinique est celui d'une septicémie, laissant place à plusieurs hypothèses quant à sa nature. Un seul moyen scientifique nous permettra de la connaître : la recherche de l'agent infectieux dans le sang qu'il a envahi. Aussi M. le Professeur Fabre a-t-il mis dès longtemps en lumière la nécessité qu'il y a de faire, dès l'apparition nette des signes d'une infection généralisée chez une femme enceinte et surtout récemment accouchée, *la culture de son sang et de ses sécrétions sur agar sanguin*. Cette méthode générale (employée en Allemagne), qu'il a érigée en système à la Clinique obstétricale de Lyon et dont il nous a montré maintes fois les résultats féconds, a été exposée par notre Maître, en 1905, dans une communication faite à la Société d'obstétrique de Paris et, récemment, dans une monographie publiée par le journal *l'Obstétrique*.

Voici comment il conseille de procéder :

« Il faut recueillir une quantité relativement  
« grande de sang : nous en employons 10 à 20 cent.  
« cubes, ce qui est nécessaire si on veut donner à  
« l'examen une certaine valeur. La seringue de Luer  
« et les aiguilles nécessaires ont été stérilisées soi-  
« gneusement à l'étuve de Pasteur et sont conser-  
« vées jusqu'à leur emploi dans des éprouvettes en

« verre. On a placé un fil d'argent dans la lumière  
« de l'aiguille, fil qui fait un crochet, ce qui permet  
« de la retirer facilement sans toucher l'aiguille. Le  
« bras de la malade à examiner est serré par une  
« bande d'Esmarch, suffisamment pour empêcher la  
« circulation veineuse, sans supprimer les pulsa-  
« tions de la radiale, de sorte que les veines de  
« l'avant-bras font fortement saillie. On désinfecte  
« soigneusement la peau avec l'éther sulfurique et  
« on enfonce alors l'aiguille, munie de la seringue,  
« dans la veine qui s'y prête le mieux. En enfonçant  
« l'aiguille d'un coup, on risque parfois de perforer  
« avec la pointe la paroi opposée de la veine, ce qui  
« donne lieu à un petit hématome. Pour éviter cet  
« accident, nous conseillons de passer successive-  
« ment par les deux plans qui se présentent : la peau  
« et la paroi veineuse. La pointe de l'aiguille ayant  
« pénétré dans la veine, immédiatement le sang  
« entre dans la seringue et la pression sanguine suffit  
« pour soulever le piston. C'est exceptionnellement  
« que l'on est obligé de faire doucement de l'aspira-  
« tion. La quantité voulue de sang recueillie, on  
« retire l'aiguille et l'on applique un pansement  
« aseptique et compressif. Nous n'avons jamais vu  
« le moindre accident fâcheux. A ce moment l'agar  
« doit être liquide à la température voulue pour  
« faire le mélange avec le sang. Il a été chauffé à  
« 100° et refroidi lentement à 45°-48°. A chaque  
« tube d'agar on ajoute 3 à 5<sup>cc</sup> de sang avec des  
« précautions aseptiques rigoureuses, et après avoir  
« bien mélangé les deux liquides on les verse dans

« une boîte de Pétri stérilisée. En quelques instants  
« l'agar sanguin devient solide et tout le gâteau  
« adhère intimement à la boîte de Pétri, à condition  
« toutefois, que l'agar soit de bonne qualité. Les  
« boîtes de Pétri sont mises à l'étuve à 37° ».

Ceci fait, attendons 12 à 18 heures. Si le streptocoque n'a pas poussé, un premier doute pourra naître dans notre esprit en faveur d'une infection par le bacille de Koch. Quarante-huit heures après l'ensemencement du milieu de culture, nous pourrons écarter avec vraisemblance l'idée d'une infection Eberthienne, d'une pneumonie, d'une staphylococcie, si aucune de ces colonies pathogènes n'est visible sur la plaque d'agar. Sans attendre les 10 ou 15 jours que nécessite la culture du bacille de Koch sur le sang gélifié glyciné (Bezançon et Griffon), on aura alors rapidement recours à la bactérioscopie qui affirmera avec certitude l'existence d'une granulie.

Pour réaliser cette *bactérioscopie*, il existe plusieurs procédés que l'on peut, avec M. Nattan-Larrier et M. Lévy-Valensi, diviser en deux groupes : les *méthodes du caillot* et les *méthodes du sang incoagulable*. En apparence opposées, elles concourent à un même but : grouper dans une faible quantité de sang examiné le maximum de bacilles en circulation.

Dans le premier groupe nous rangerons la méthode de l'*homogénéisation du caillot* (Bezançon, Griffon, Philibert) et l'*inoscopie de Jousset*.

La méthode de Bezançon, Griffon et Philibert est inspirée par la méthode de Biedert pour l'examen des

crachats. Cinq cent. cubes de sang sont mélangés dans un mortier à 5 cent. cubes d'eau distillée, additionnée de 5 grammes de lessive de soude. Le caillot est broyé, puis on ajoute 20 cent. cubes d'eau distillée. Après une ébullition et une centrifugation d'une durée de 10' chacune, on étale le culot, on le fixe par la chaleur et on colore par la méthode de Ziehl.

*M. Jousset* recueille 30 à 40 cent. cubes de sang dans une veine du pli du coude et jette ce sang dans 150 à 200 grammes d'eau distillée. Au bout de quelques heures, on filtre ce sang laqué sur une compresse bouillie dans l'eau alcaline. On obtient de petits flocons de fibrine qui, lavés à l'eau distillée sur la compresse, sont ensuite prélevés aseptiquement et placés dans un suc gastrique artificiel qui contient, dans un litre d'eau distillée, 1 à 2 grammes de pepsine en paillettes du Codex avec 10 grammes de glycérine pure et d'acide chlorhydrique à 22° Baumé, plus 3 grammes de fluorure de sodium. On se sert de 10-30 cent. cubes de ce liquide placé dans un vase stérile. L'opération exige deux à trois heures, à la température 38°. Elle est plus rapide au bain-marie à 50°. Il faut avoir soin d'agiter le mélange de temps en temps.

Le produit de cette digestion est centrifugé et étudié sur lames. La coloration employée par *M. Jousset* est celle de *Gabet* qui consiste, après la fuschine phéniquée, à plonger pendant quelques secondes la préparation dans une solution au bleu de méthylène sulfurique qui colore le fond et différencie la fuschine.

On peut aussi, comme le conseille M. Jousset, se servir de sang prélevé par deux ou trois ventouses scarifiées.

Parmi les méthodes du sang incoagulable, une des premières en date est celle de M. Lesieur (1904), qui se sert de la propriété curieuse que possèdent les humeurs de sangsue, de rendre le sang incoagulable.

Les sangsues gorgées de sang, on leur sectionne la tête, on exprime les 25 ou 30 grammes de sang qu'elles contiennent chacune et on centrifuge.

MM. Loeper et Louste se servent d'un mélange de un gramme d'alcool à 90° pour 2 grammes d'eau distillée. Ils aspirent directement le sang d'une veine dans une seringue au  $\frac{2}{3}$  pleine de ce mélange. Ils agitent le liquide sanglant ainsi obtenu et centrifugent immédiatement.

La méthode de l'hydro-hémolyse de Nattan-Larrier et Bergeron consiste à recevoir le sang dans des vases renfermant de l'eau distillée. Après agitation de quelques minutes, on centrifuge dans plusieurs tubes et on examine les culots par la coloration de Ziehl.

Enfin, tout récemment, M. Schnitter, dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, a publié un procédé qui n'est qu'une modification légère de celui de Staübli déjà exposé par son auteur un an avant, dans la *Münchener Medizinische Wochenschrift*. Il prend environ 10 à 15 cent. cubes de sang par ponction veineuse et les laisse en présence d'une quantité double d'acide acétique à 3 % ou d'une quantité

égale d'acide citrique à 2 ou 3 %. On doit agiter avec précautions le mélange, en évitant la formation d'écume et laisser reposer une demi-heure. On centrifuge et on décante. On ajoute au culot quelques centimètres cubes d'eau distillée, jusqu'à production d'un liquide homogène. On ajoute aussi une quantité double et même quintuple d'une solution d'antiformine à 15 %. Il se dégage du  $\text{CO}^2$ . Le liquide une fois clarifié, on ajoute de l'eau distillée pour diluer et on centrifuge à nouveau. On relave le culot et, après cette seconde opération, on colore rapidement en lavant avec le plus de soin possible et en se méfiant que la préparation se décolle facilement.

Quelle que soit la méthode employée, il importe d'apporter une attention toute spéciale aux précautions aseptiques qu'elles exigent toutes et à l'identification du bacille que l'on peut confondre avec la foule des autres acido-résistants.

Pour n'en dire qu'un mot sans sortir du cadre de cette modeste étude, rappelons que ces derniers peuvent se ranger en deux classes : la première est formée par les *tuberculoïdes* qui conservent leur résistance aux acides dans les cultures : tels sont, outre les bacilles tuberculeux et les bacilles de la lèpre et de la pseudo-lèpre qui se différencient par leurs caractères de culture, les bacilles du beurre, du lait, des graminées que l'on ne rencontre pas chez l'homme et celui du smegma (Moeller), de la gangrène pulmonaire (Robinovitsch), du mucus nasal (Karl-neski), de l'amygdale (Beck), que l'on ne saurait rencontrer dans le sang et qui se distinguent d'autre

part du bacille de Koch par ce caractère essentiel qu'ils ne déterminent pas les lésions expérimentales du cobaye.

La deuxième classe comprend les *pseudo-acido-résistants* que l'on peut rencontrer dans le mucus, le smegma, les sécrétions sébacées, les épanchements pleuraux, l'expectoration, les fécès, le pus d'otite, le sang même, et dont l'énumération serait longue et fastidieuse. Qu'il nous suffise de dire qu'ils ne résistent que 2' à l'acide azotique au tiers, se colorent au bleu de Unna, alors que le bacille de Koch et les tuberculoïdes ne se colorent pas par ce réactif, perdent leur qualité d'acido-résistance en culture, se colorent en bleu par le procédé de Gabet, déjà décrit, alors que les tuberculoïdes et le bacille de Koch se colorent en rouge. Ils ne sont pas, en général, alcool-résistants.

Il nous faut parler maintenant des *procédés d'inoculation*. On pourra inoculer sous la peau du cobaye un caillot provenant du sang puisé directement dans la veine. Plus sensible (puisqu'il exclut le sérum dont on connaît le pouvoir bactéricide) est le procédé d'un de nos Maîtres, *Monsieur le Médecin-Major Lafforgue*, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé Militaire : il prend quelques centimètres cubes de sang par ponction veineuse, qu'il mélange à une solution de citrate de soude à 20 % pour le rendre incoagulable, à raison de 20 gouttes de la solution de citrate par centimètre cube de sang à examiner. Il centrifuge de façon à précipiter la totalité des éléments en suspension, globules et bacilles. Après

avoir décanté le sérum surnageant, il lave le culot dans du sérum physiologique, centrifuge et décante à nouveau. Enfin il inocule dans le péritoine d'un cobaye neuf, le culot préalablement délayé dans un peu de sérum physiologique ou d'eau distillée stérilisée. Noter qu'on peut ainsi inoculer au cobaye, sous un volume réduit et sans traumatisme péritonéal notable, le sédiment correspondant à 30, 40, 50 <sup>cmc</sup> de sang.

Ces procédés très lents (5 à 6 semaines) n'apporteraient que trop tard leur réponse et seraient inutilisables dans la granulie si l'on n'avait trouvé, dans ces derniers temps, des moyens pour hâter l'évolution de la tuberculose chez les animaux inoculés. C'est ainsi que *Bloch* a proposé, après inoculation sous-cutanée au cobaye dans la région inguinale, de malaxer entre les doigts les ganglions de la région, ce qui permettrait d'obtenir des résultats en 9 ou 11 jours. *Ostertag*, par l'inoculation intra-musculaire, obtient les mêmes résultats dans le même temps.

*Nattan-Larrier*, en pratiquant l'inoculation dans la mamelle de la femelle du cobaye en lactation, peut renseigner dès le septième jour par l'examen du produit de sécrétion. Enfin *Noguès*, par l'inoculation intra-sanguine (dans la veine mésentérique), trouve le bacille dans le foie et le rein au bout de 10 à 12 jours. Cette méthode serait moins fidèle que la précédente.

Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître que ces procédés seront exceptionnellement employés dans la

granulie et seulement pour confirmer les résultats de la bactérioscopie, qu'il leur faut préférer à cause de sa rapidité.

En résumé, le laboratoire viendra en aide à la clinique en permettant d'aller chercher dans le sang lui-même le bacille qui l'infecte. Après une culture différentielle sur agar sanguin, une coloration des bacilles dans le sang viendra affirmer la granulie. Disons pour terminer que nous ne pouvons, à l'heure actuelle, nous prononcer sur la valeur exacte de ces procédés de bactérioscopie que nous ne saurions davantage ranger par ordre de préférence. Il faut attendre que ces méthodes encore jeunes aient fourni, entre les mains de bactériologistes expérimentés, la preuve de leur valeur que l'on peut, dès maintenant, prévoir très grande.

---

## CHAPITRE IV

### Pronostic — Conduite à tenir

---

Supposons le diagnostic de granulie généralisée nettement posé, que doit-on faire ? Quel est le pronostic pour la mère ? Doit-on espérer la sauver et, si oui, que doit-on tenter pour cela ? En tous cas quel sera le sort du fœtus ? Est-il irrémédiablement condamné ou peut-il vivre si un accouchement prématuré l'arrache assez tôt à l'infection maternelle ? Nous allons examiner une à une ces différentes questions et essayer d'y répondre en nous fondant surtout sur les résultats de nos observations.

Pour ce qui est de la mère, le pronostic est celui de la granulie en général : la mort est la règle. La malade échappe-t-elle quelquefois au sort qui l'attend ? Nos observations, que nous avons exigées suivies d'autopsie, ne sauraient nous renseigner à cet égard. En cherchant dans la littérature médicale on trouve

un cas de M. Bard (*Lyon Médical*, 1893), où il aurait obtenu la guérison d'une granulie pendant la grossesse par des badigeonnages au gaïacol. Sans oser faire fond sur ce cas exceptionnellement heureux et dont la réalité ne fut jamais scientifiquement démontrée par la suite, il faut bien dire que quelquefois, bien que trèsrarement, la granulie est susceptible de guérir. Le professeur Jaccoud a fait le relevé des observations qui prouvent la guérison possible de cette affection. A côté d'un cas personnel, il rappelle les quatre faits de Lebert qui, dans quatre autopsies d'individus morts d'une maladie différente, trouva les traces d'une tuberculose miliaire généralisée guérie. Ulacacis a observé aussi une guérison de phtisie aiguë diagnostiquée par la présence des bacilles dans le sang et l'urine. Enfin Lebert, Waller, Empis, Wunderlich, Siek, Anderson, ont appelé l'attention sur des cas où la guérison survenait alors qu'un ensemble clinique certain avait déjà permis d'affirmer la granulie. Est-ce à dire que l'on puisse fonder de grandes espérances sur l'issue favorable de la granulie maternelle? Nous ne le croyons pas, mais tenons simplement à expliquer la nécessité d'un traitement par la possibilité, rare sans doute, mais réelle cependant, d'une guérison complète.

Ce traitement sera, on le devine, purement symptomatique. La sérothérapie n'est pas encore venue à notre secours : elle aurait ici le maximum d'indications.

En son absence, nous croyons qu'un premier devoir

s'impose : soutenir la malade en l'alimentant, et cela par des matières albuminoïdes solubles ou collagènes, d'une absorption facile et agréable. A ce point de vue, les gelées de viandes acidulées, les peptones, la somatose, etc..., administrées par la bouche ou même en lavements, les gelées de fruits riches en sucre, le lait, le thé, le café, la Kola, l'alcool, le vin de Bordeaux (riche en tannin), la glycérine, seront particulièrement indiqués, à moins qu'une adynamie profonde ou un état trop mauvais des voies digestives n'en défende l'usage. Vienne un peu de mieux à se produire, on continuera par une suralimentation très progressive, tout en laissant la malade au repos le plus absolu et dans les meilleures conditions possibles d'aération et d'hygiène.

Quant au reste du traitement, il sera opportuniste. On combattra la fièvre par les antithermiques ordinaires : la cryogénine, l'antipyrine (qui n'est pas sans inconvénients), la quinine (qui a l'avantage d'être tonique), le gaïacol, les bains même. On contribuera à relever les forces de la malade par les révulsifs, les toniques, les frictions, les lotions, l'administration par voie veineuse du collargol, de l'électrargol, etc... La dyspnée indiquera l'emploi de ventouses, de révulsion, de morphine, d'éther, etc... On surveillera le cœur par la digitale, la caféine, la théobromine, etc... Bref, on instituera un traitement symptomatique en y joignant celui de la tuberculose en général, sans hésiter à alimenter la malade, soutenu par l'espoir d'une guérison pos-

sible ou du passage d'une forme encore discrète à l'état chronique.

Voici bien pour la mère, mais que doit-on faire pour le fœtus ? Faut-il s'il est viable, c'est-à-dire après sept mois de gestation, provoquer l'accouchement avant que son imprégnation totale par les bacilles et les toxines de la mère soit accomplie, comme le veut le professeur Chiara ? Pour répondre à cette question, il faut, d'après nos observations, essayer de voir ce que devient le fœtus lorsque la mère est frappée de granulie pendant sa grossesse.

Disons tout de suite que quelquefois, dans 20 %, des cas d'après nos observations, la grossesse se termine par l'avortement ou l'accouchement prématuré spontané. Fiessinger avait donné le chiffre plus élevé de 38 %.

Plus souvent la femme meurt ayant encore l'œuf dans son utérus. Or, examinons dans quel état étaient, au moment de la mort de la mère ou à leur naissance, ceux de ces enfants qui étaient viables, par rapport à la durée de l'infection de la mère avant leur expulsion et à l'âge de la grossesse. Nous avons consigné ces divers renseignements dans le tableau suivant, en y joignant l'état du placenta quand il fut examiné.

| N° de l'Observ. | Durée de l'infect. aiguë mat. avant la naissance du fœtus                             | Age du fœtus | Devenir de l'enfant                                                                                                     | Etat du placenta                     |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| 1° VII          | 10 jours env.                                                                         | 7 mois       | Vivant. Meurt peu après. Pas examiné.                                                                                   | Lésions de nécrose. Pas de bacilles. |
| 2° VIII         | 10 jours env.                                                                         | 7 m. 1/2     | Mort accident. pendant le travail. Pas examiné.                                                                         | Pas examiné.                         |
| 3° X            | 8 à 10 jours.                                                                         | 8 m. 1/2     | Vivant onze jours après.                                                                                                | Sain en apparence.                   |
| 4° IX           | 21 jours env.                                                                         | 7 m. 1/2     | Césarienne p. mortem. Vit 35'. Pas de tub. Inoc. douteuse.                                                              | Sain en apparence.                   |
| 5° IV           | 22 jours env.                                                                         | 8 mois       | Césarienne p. mortem. Enfant mort sain en apparence. Inoc. dout.                                                        | Quelques tubercules au microscope.   |
| 6° III          | 24 jours env.                                                                         | 7 mois       | Césarienne p. mortem. Pas de granulie. Inoc. positive.                                                                  | Pas de tubercules, mais bacilles.    |
| 7° V            | Durée indéterminée, mais assez longue probablement, d'après les lésions à l'autopsie. | 8 mois       | Césarienne a. mortem. Mort 2 heures après. Gangl. caséeux. Pas de granulie. Inoc. négative, mais bacilles dans le sang. | Lésions nettes.                      |

Les faits nous dictent d'eux-mêmes, semble-t-il, la conduite à tenir. On le voit par ce tableau lorsque l'issue du fœtus a été opérée moins de 10 jours avant le début apparent de la granulie maternelle, l'enfant est né vivant (sauf le cas VIII où l'enfant dut la mort à une rétraction du col sur le cou pendant l'accouchement de la tête dernière). Trop jeune dans le cas VII (7 mois), il ne survécut que peu de temps. Dans le cas X l'enfant, à 8 mois 1/2, est encore vivant

11 jours après l'accouchement. Dans tous ces cas le placenta paraissait indemne de tuberculose. Celui de l'obs. VII a des lésions peut-être banales, mais pas de bacilles.

Au bout de 21 jours d'infection, le fœtus retiré par Césarienne post mortem dans l'obs. IX survit 35' seulement, mais ne présente pas de tubercules. L'inoculation est douteuse, le placenta sain en apparence. Il en est à peu près de même dans l'obs. IV, où le fœtus a supporté 22 jours d'infection. Cependant il existe déjà des lésions placentaires.

Mais après 24 jours, les obs. III et V portant sur des fœtus âgés de 7 et 8 mois, montrent que ces derniers sont, l'un porteur de bacilles, l'autre déjà atteint en plus de lésions nettes. Dans les deux cas, surtout dans le second, le placenta montre des bacilles et même des lésions tuberculeuses indiscutables.

De tels résultats portent évidemment sur un trop petit nombre de faits pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives. D'ailleurs, nombre de circonstances interviennent qui pourraient provoquer une tuberculose très précoce du fœtus : ainsi agirait, par exemple, une endométrite caséreuse primitive donnant des lésions placentaires et fœtales avant même la dissémination granulique chez la mère ou en même temps. Cependant il nous a semblé qu'on pouvait conclure de ces faits que, lorsque le diagnostic de granulie (surtout prédominant nettement sur un organe ou appareil) était fait avant le 10<sup>e</sup> jour qui suit le début apparent de l'infection maternelle, on pouvait espérer obtenir un enfant viable par l'ac-

couchement prématuré qui devient alors logique, mais qu'au-delà de 20 jours il ne fallait plus compter sur la possibilité de ce résultat : l'enfant est condamné parce que déjà porteur de bacilles ou de lésions constituées. Il semble que ce soit après 10 jours que cesse le rôle protecteur de la barrière placentaire et qu'à partir de ce moment l'infection du fœtus se produise fatalement.

Malheureusement, l'indication de l'accouchement prématuré avant le 10<sup>e</sup> jour comprend-il encore, croyons-nous, des restrictions importantes. Tout d'abord il ne doit s'adresser qu'à un fœtus de 8 mois à 8 mois 1/2 pour que l'enfant ait quelques chances de survie. Elle est soumise aussi, quant au devenir de l'enfant, à toutes les réserves pronostiques que comporte la survie des descendants de tuberculeux nés pendant l'évolution de la tuberculose maternelle. Sans examiner, comme Landouzy et Martin, s'ils naissent avec des lésions histologiques définies, Doléris et Bourges ont montré qu'un fœtus de 7 mois, expulsé 3 jours après le début d'une poussée aiguë de tuberculose chez la mère, était déjà si imprégné de toxines que l'inoculation de ses organes au cobaye était positive, alors que l'examen histologique et bactériologique avaient prouvé l'absence de lésions et de bacilles dans ces mêmes organes. Il avait vécu 15 jours (Obs. XVIII).

Lors donc que le fœtus est retiré tôt du sein maternel, il est déjà entaché de tuberculose et voué, pensons-nous, à une mort prochaine. Et comment n'en serait-il pas ainsi, puisque dès le début de la

septicémie, le fœtus, nourri du même sang que la mère, a été atteint lui aussi par les toxines que charrie le torrent sanguin et dont le placenta ne peut le défendre. Dès le premier jour il est frappé, son avenir est compromis, même s'il est arraché de suite à cette infection, et ce prématuré dont les organes sont déjà pénétrés par les toxines ne survivra que peu d'une vie précaire.

Aussi, tout en maintenant jusqu'à plus ample informé l'indication de l'accouchement prématuré, opéré à un âge avancé de la grossesse et dans les premiers jours de la granulie, nous nous demandons si l'on fait œuvre utile pour l'enfant et si l'on ne prive pas à coup sûr la mère, en lui imposant les efforts du travail, d'une chance possible de guérison.

---

## DEUXIÈME PARTIE

---

### OBSERVATIONS

---

#### *1. Pendant la grossesse*

##### OBSERVATION I.

(Chambrelent, Congrès de la tub., 1888).

Une jeune femme d'une vingtaine d'années, enceinte pour la première fois et arrivée au sixième mois de sa grossesse, entre à l'hôpital le 26 octobre 1885, se plaignant de céphalalgie violente, accompagnée d'une perte rapide des forces, si bien que depuis deux jours la malade était incapable de se tenir debout.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Elle-même a

toujours joui d'une bonne santé pendant sa jeunesse, mais a fait à deux reprises différentes des chutes graves sur la tête.

Fièvre intense ; pouls à 110 ; temp. 39°4. Langue saburrale, mais humide. Constipation.

L'auscultation de la poitrine permet de constater des signes incontestables de tuberculose dans les deux poumons. Contraction marquée des muscles de la région postérieure du cou.

Du côté de l'abdomen, on constate le développement de l'utérus, qui dépasse de plusieurs travers de doigt le niveau de l'ombilic. L'auscultation fait constater d'une façon très nette l'existence des battements du cœur du fœtus. Ces divers signes permettent à M. le professeur Picot de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les jours suivants, la marche de la maladie vint confirmer le diagnostic. L'état devint de plus en plus grave, la malade ne tarda pas à tomber dans le coma et succomba le 5 novembre, c'est-à-dire 10 jours après son entrée à l'hôpital.

Pendant la durée de la maladie, nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'ausculter avec soin l'utérus, et nous avons pu constater d'une façon très nette les battements du cœur du fœtus jusqu'au deux novembre, c'est-à-dire trois jours avant la mort ; à partir de ce moment, il ne nous a plus été donné de les percevoir, mais il est vrai de dire que la malade était alors dans un état comateux et avait une respiration stertoreuse très bruyante qui gênait absolument l'auscultation de l'abdomen.

*Autopsie.* — Les organes thoraciques sont sérieusement atteints par la tuberculose. Le poumon gauche est dur au toucher et crépite dans toute son étendue, mais la coupe le montre farci du haut en bas d'une énorme quantité de granulations tuberculeuses.

Le poumon droit présentait les mêmes lésions.

Le cœur est mou et présente une teinte feuille morte manifeste.

Le foie est sain. La rate est volumineuse et farcie de granulations tuberculeuses.

Dans chacun des reins, on trouve aussi un certain nombre de granulations tuberculeuses siégeant dans la substance corticale.

Les lésions encéphaliques sont surtout importantes à noter : les méninges sont très congestionnées. Le chiasma des nerfs optiques, l'espace perforé antérieur, l'espace perforé postérieur sont englobés dans un magma purulent de coloration jaune verdâtre. Les artères sylviennes sont englobées dans une masse adhérente, au milieu de laquelle on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses. L'intérieur du cerveau présente aussi les lésions ordinaires de la méningite tuberculeuse. Les ventricules latéraux sont remplis par un épanchement limpide, incolore et abondant. Le septum lucidum a presque complètement disparu, il est réduit à l'état de bouillie.

L'ouverture de l'abdomen permet de constater que le péritoine est sain. L'utérus, de forme ovoïde, a son développement normal du sixième mois de la grossesse. En l'ouvrant, on constate que l'œuf est intact ; le liquide amniotique, en quantité un peu supérieure à la normale, est absolument limpide. Le corps du fœtus est en parfait état de conservation et ne présente pas le moindre début de macération.

Nous avons fait sur le corps de ce fœtus des recherches au point de vue de l'existence de la tuberculose. Les divers organes ont été examinés avec soin et ne présentaient à l'œil nu aucune lésion pouvant être rapportée à cette affection. Des recherches histologiques ont été faites sur ces divers organes par notre ami M. le docteur Ferré, alors chef de travaux histologiques, et n'ont révélé la présence d'aucun bacille de la tuberculose.

Enfin, nous avons nous-même inoculé au lapin un morceau de foie et un morceau de poumon de ce fœtus, tandis qu'en

même temps un autre lapin était inoculé avec une certaine quantité de poumon de la mère. Les animaux ont été sacrifiés au bout de quelques semaines devant la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, et nous avons pu constater que tandis que l'inoculation s'était montrée positive chez le lapin qui avait reçu un morceau de poumon de la mère, elle était absolument négative pour le lapin qui avait été inoculé avec les organes du fœtus.

## OBSERVATION II.

(Kurt Jahni, publiée par Weigert. *Virchow's Archiv.* t. CIII).

Une femme de 33 ans meurt au cinquième mois de sa grossesse d'une granulie généralisée.

L'utérus contenait un fœtus bien développé.

*Autopsie.* — On constate que la généralisation provient de l'ouverture d'un foyer caséeux dans une veine pulmonaire. De grosses quantités de bacilles avaient du être livrées à la circulation, car aucun organe n'avait été épargné par la granulie. Ils étaient tous parsemés de petites granulations : par ordre de fréquence, d'abord les poumons, puis la rate, les reins, le foie, la choroïde, la pie-mère, le corps thyroïde et le cœur. Quelques granulations à l'endomètre, mais placenta absolument sain histologiquement, ainsi que le fœtus qui ne présentait, dans ses divers organes, ni granulations, ni bacilles.

### OBSERVATION III.

(Schmorl et Birsch-Hirschfeld. *Ziegler's Beiträge*, 1891).

C. D..., jeune domestique de 23 ans, est issue d'une famille dans laquelle, jusqu'ici, on n'a pas observé de cas de tuberculose pulmonaire. La malade fut réglée pour la première fois à 18 ans. Elle est actuellement au septième mois de sa grossesse (dernières règles au début de septembre 1889). Pas d'antécédents personnels avant l'affection actuelle.

Depuis octobre de l'année précédente, elle souffre de dyspnée et de palpitations. Depuis mars de cette année, elle se plaint de toux et de points douloureux thoraciques. Bientôt œdème des pieds. La veille de son entrée à la Clinique médicale (19 mars 1890), plusieurs hémoptysies.

On ne peut indiquer ici que les grandes lignes de l'examen qui fut fait à son entrée. La malade paraissait moyennement amaigrie avec une pâleur généralisée des téguments, cyanose de la face, œdème des extrémités inférieures. Température axillaire 39°. Pouls très fréquent. Dyspnée intense avec respiration très accélérée. Thorax bien développé. La percussion donna à droite, au sommet, en avant et en arrière, un son bref ; à gauche, normal. L'auscultation à droite, au sommet, dénote un murmure vésiculaire plus fort avec des râles humides. Râles disséminés dans tout le reste des poumons. La matité cardiaque est élargie. Les bruits du cœur sont nets. Eclat du deuxième bruit aortique.

Le ventre correspond par son développement à celui d'une grossesse au septième mois. Le fond utérin est à trois travers de doigt de l'ombilic, le dos du fœtus en avant. Mouvements fœtaux nets. Bruits du cœur fœtal non perceptibles.

Dans les urines, traces d'albumine, quelques cylindres hyalins.

Les jours suivants, fièvre avec rémissions légères, dyspnée croissante. Cyanose. Douleurs cervicales et thoraciques. Le 24 mars, à midi, signes d'œdème pulmonaire. Au début, le pouls était encore tendu et ce n'est que peu de temps avant la mort qu'il devint petit. Encore vingt minutes avant la mort, les mouvements du fœtus sont perceptibles. Immédiatement après la mort de la mère, le docteur Urban retira du sein de la mère, par césarienne, l'enfant mort.

*Autopsie* (résumée). — Injection des méninges. Quelques tubercules gris dans la région sylvienne. Pas d'exsudats. Rien dans les ventricules. Congestion du cerveau et de la moelle. Granulations sur la pie-mère spinale.

Dilatation du cœur droit. Cœur gauche : pâleur du myocarde ; quelques granulations à l'examen microscopique. Granulations à l'endocarde.

Poumons : foyers caséux au sommet, de la grosseur d'une lentille. Parsemés, comme les plèvres, de nombreux tubercules miliaires.

Granulie hépatique, splénique, rénale.

La capsule surrénale droite renferme un foyer caséux de la grosseur d'un œuf de poule : les ganglions rétro-péritonéaux sont volumineux et caséux : l'un d'eux s'est ouvert dans le canal thoracique, dont la surface interne est parsemée de granulations tuberculeuses jusqu'au-dessus du diaphragme.

Le fœtus n'a pas de granulations dans aucun organe. Quelques bacilles dans le foie. Inoculations du foie, de la rate et du rein positives.

*Placenta* : pas de tubercules. Bacilles dans le sang.

#### OBSERVATION IV.

(Lehmann, *Deutsche Med. Wochens.*, 1893).

La femme M..., née T..., peintre, âgée de 26 ans, entre le 2 juin 1892 ; elle se plaignait de toux, de céphalalgie et d'une sensation de malaise général.

Les anamnestiques indiquaient que six de ses frères étaient morts de tuberculose pulmonaire ; elle-même avait toujours été bien portante. Elle était mariée depuis quelques années et avait eu une grossesse normale. L'enfant mourut petit de convulsions. Enceinte, entre le septième et le huitième mois de sa grossesse, elle se sentait mal depuis deux à trois mois. Cependant elle ne souffrait des douleurs susdites que depuis quatorze jours.

L'examen de la malade, qui présentait une agitation frappante et qui était épuisée par une toux violente et sèche, donna les résultats suivants :

Femme normalement constituée, d'intelligence conservée, température 38°3, pouls 96, respiration 30. Aux poumons, pas de matité, mais partout un murmure vésiculaire rude, sans bruits surajoutés notables. La matité cardiaque n'est pas élargie. Souffle sysolique à la pointe. Netteté des bruits du cœur aux autres orifices. Foie normal. Par contre la percussion dénote une rate notablement hypertrophiée, cependant impossible à palper.

Circonférence abdominale, 90<sup>cm</sup>. Le fond de l'utérus se trouve au milieu d'une ligne allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. A droite et au-dessous de cette ligne, on entend les bruits du cœur fœtal : 125 à la minute. A gauche, les petites parties sont perceptibles.

A l'examen gynécologique, on se rend compte que la muqueuse vaginale ainsi que le segment inférieur sont fortement ramollis, et que l'orifice utérin est fermé. Fond d'œil normal.

Aucune sécrétion vaginale. Urines jaune clair, limpides, sans albumine. Diazo-réaction négative.

Le diagnostic ne pouvait pas encore être posé avec certitude, car nous hésitions entre une endocardite maligne et une tuberculose miliaire aiguë.

Au cours de l'évolution de la maladie, la température oscilla entre 37°4 et 39°8. La toux diminua notablement. Cependant l'état général devint plus mauvais : l'intelligence s'obnubilait et la tension du pouls faiblissait notablement.

Le 13, les bruits du cœur foetal disparurent. Le même jour on constata un tubercule choroïdien, à l'examen ophtalmoscopique, tubercule situé du côté nasal de la papille droite et qui permit de trancher le diagnostic.

Le 14, paralysie des extrémités gauches. Mort le 15, au soir, à 11 heures 1/2.

Cinq minutes plus tard, je fis la césarienne. Le placenta s'insérait sur la paroi antérieure de l'utérus et provoqua encore une assez forte hémorragie. Je retirai un enfant du sexe masculin qui ne présentait plus signe de vie et qui paraissait être mort depuis peu.

*Autopsie* (résumée). — Tuberculose miliaire généralisée, intéressant les poumons, les plèvres, les reins, le foie, la rate fortement hypertrophiée, les méninges. Un tubercule choroïdien à l'œil droit.

A côté de cela, on trouve un ramollissement cérébral à droite, de la grosseur d'une noisette.

Noter que les intestins et le péritoine étaient sains. Sur les ovaires on relève un dépôt grenu et rosé. L'utérus lui-même ne présentait rien d'anormal.

Fœtus sain en apparence. L'inoculation de son foie et de sa rate au cobaye donnent un résultat douteux.

Placenta, en apparence normal. Quelques tubercules au microscope.

## OBSERVATION V.

(Schmorl et Kockel, *Ziegler's Beiträge*, 1894. 1<sup>er</sup> cas).

Femme B..., 26 ans. Le 7 janvier 1894, au soir, elle entre à la Clinique obstétricale sans connaissance, au huitième mois de sa grossesse. On ne peut obtenir aucun renseignement sur le début de sa maladie actuelle, ainsi que sur les maladies antérieures. Dans la nuit du 7 au 8 janvier, on fait une césarienne à l'agonie de la mère, et on met au monde un enfant asphyxique qui meurt deux heures après. La mort de la mère suivit immédiatement la naissance de l'enfant.

*Autopsie* (résumée). — Tuberculose miliaire aiguë généralisée. Gravidité. Rien aux méninges.

Granulie pleurale. Adhérences. Poumons farcis de tubercules, dont quelques-uns déjà jaunes ou caséux. Au sommet du lobe inférieur droit, cavité grosse comme un œuf de pigeon, pleine d'un liquide purulent à parois irrégulières. Foyers caséux de petit volume dans les ganglions rétro-péritonéaux. Granulie du corps thyroïde, du péritoine, de la rate, des reins, du foie.

Tuberculose placentaire très nette.

Le fœtus présente un ganglion caséux au niveau du hile du foie. Pas de tubercules dans les autres organes. Des inoculations répétées restèrent infructueuses, mais la bactérioscopie révéla dans le sang du fœtus un nombre considérable de bacilles.

## OBSERVATION VI.

(Schmorl et Kockel, *Ziegler's Beiträge*, 1894. 2<sup>e</sup> cas).

I... G..., 25 ans. La malade est atteinte depuis octobre 1893. Elle entre à l'hôpital le 11 février 1893, sans connaissance. Son mari ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents personnels ou héréditaires. Au début d'octobre, le sujet tomba malade après quatorze jours de malaise. Le médecin diagnostiqua une pneumonie. Elle resta couchée pendant plusieurs semaines, se leva aux environs de Noël, mais était encore l'objet de soins. Le 15 janvier 1894, elle retomba malade avec des points de côté et de violentes céphalées. Le médecin diagnostiqua une pleurésie exsudative et la traita par des bains. Le 29 janvier, elle est soignée par un empirique. Le 10 février, elle est sans connaissance et n'urine plus depuis le 9.

Examen : femme de constitution moyenne. Etat général assez bon. Son état est grave, donnant une mauvaise impression clinique. Décubitus dorsal passif avec déviation de la tête du côté droit.

Lorsqu'on modifie cette position, il se peint une vive douleur sur le visage et elle reprend la position première. Pâleur et cyanose de la face. Peau moite. Lèvres et langue sèches avec des fuliginosités. Sécheresse de la bouche. Nez et oreilles : rien d'anormal. Paresse pupillaire.

Cou : Pas d'adénite. Nuque sensible.

Thorax : Etroit. Respiration accélérée, profonde, à timbre élevé. Son pulmonaire exagéré des deux côtés. Les limites inférieures du poumon sont la sixième côte à gauche, à droite

la quatrième. Respiration exagérée. Matité cardiaque normale. Rien au cœur.

En arrière, sonorité plus grave, plus brève, à gauche, de l'omoplate vers le bas, correspondant à une diminution de la respiration à ce niveau. A droite comme en avant.

Pas de douleur à la pression des vertèbres.

Abdomen : Une tumeur remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, paraissant s'élever au-dessus du petit bassin, assez molle, mate. Après cathétérisme qui donne issue à 800<sup>ème</sup> d'urine, la tumeur se réduit et descend de quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On sent alors une tumeur plus ferme, présentant des contractions nettes, avec mouvement de ballottement. De dedans en dehors, on perçoit des chocs (utérus gravide).

Foie et rate pas manifestement augmentés (le météorisme empêche leur délimitation exacte).

Appareil génital externe : veines et varices. Des flueurs blanches apparaissent.

Membres inférieurs : Varices très développées. Réflexe patellaire normal.

Réflexe tendineux diminué au membre supérieur. Réflexe abdominal normal. La recherche des sensibilités à la pression, à la douleur, au tact provoquent des réactions douloureuses de la part de la malade.

Pouls accéléré, hypotendu.

Urines brun sombre, troubles, avec dépôt abondant, jaunâtre. Examen microscopique : globules rouges et blancs, cylindres hyalins et granuleux. — Albumine ; pigments biliaires.

Expectoration nulle.

Le 13 février 1894, la malade n'a pas repris connaissance. Etat sensiblement stationnaire, sauf que la tête est mobilisable plus facilement sans douleurs. Une selle brunâtre. On cathétérise la malade ; le pouls est petit, plus accéléré. Forte suda-

tion depuis hier soir. Depuis ce matin de bonne heure, forte cyanose de la face. Toute réaction manque.

A 4 h.  $\frac{3}{4}$  du matin, elle meurt.

*Autopsie* (résumée). — Méninges congestionnées. Au niveau de la base, entre le chiasma, nombreux tubercules, ainsi que dans la scissure de Sylvius. Tubercules miliaires dans les plexus choroïdes qui sont transformés en une masse de la grosseur d'une cerise. Tuberculose miliaire du cervelet. — Tuberculose pulm. cavitare, pyopneumothorax, tubercules miliaires abondants dans la rate, le foie, les reins.

Au placenta, quelques rares tubercules microscopiques.

Fœtus macroscopiquement sain (28<sup>em</sup>). Dans le foie on décèle quelques bacilles isolés dans les vaisseaux.

## OBSERVATION VII.

(Nattan-Larrier — *Revue de la tub.*, 1904).

Une femme atteinte de péritonite tuberculeuse soignée dans le service de notre maître, M. le professeur Charrin, présente au septième mois de sa grossesse une fièvre vive. Le pouls s'accélère, la dyspnée est intense. Dix jours après le début de ces accidents, l'avortement se produit. Le fœtus succombe aussitôt après la naissance. La mère mourut quelques jours après.

*Autopsie.* — Granulie généralisée avec tub. miliaire de l'utérus.

Le placenta, très volumineux, montre un placard de nécrose très étendu au niveau de la zone marginale de la caduque. Pas de bacilles de Koch à ce niveau ; on trouve de nombreux coagulum fibrineux dans les lacs sanguins maternels. Thrombose fibrino-leucocytaire de plusieurs vaisseaux des villosités.

OBSERVATION VIII.

(Plivard. — Thèse de Paris, 1908).

D... Pauline, 26 ans, plumassière.

Ant. héréd. Rien à signaler.

Ant. pers. généraux. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Ant. obstétricaux. — Une grossesse antérieure sans accidents. L'enfant est mort âgé d'un an, après une scarlatine et une rougeole, cette dernière compliquée de broncho-pneumonie.

Le 16 mars 1908, à 10 heures du matin, la malade entre à la Maternité de Tenon, avec un état marqué d'obnubilation. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées. Elle répond mal et difficilement à l'interrogatoire ; une voisine qui l'accompagne donne les premiers renseignements, d'ailleurs vagues. La malade serait dans cet état depuis quatre jours. Durant l'examen obstétrical, on provoque chez la patiente des contractions fibrillaires de la face avec mâchonnement.

La température est de 37°2.

La recherche de l'albumine par l'acide nitrique, puis par la chaleur, donne un louche très net. — Pas d'œdèmes.

Les contractions fibrillaires du côté de la face s'étant reproduites à intervalles assez rapprochés, on prend le parti de traiter la malade comme une éclamptique à accès larvés.

Les dernières règles datent du 26 juillet 1907 ; aucun renseignement sur la date d'apparition des mouvements actifs. L'utérus dépasse l'ombilic d'un petit travers de main.

La grossesse est de 7 mois  $1/2$ . — La présentation est un sommet en O I G T, non engagé. Les bruits du cœur sont nets.

A midi, on pose le ballon moyen. Rupture artificielle des membranes à la pose du ballon. Le liquide amniotique est légèrement opalescent. — A deux heures les bruits du cœur fœtal sont bons.

A trois heures, l'état général de la mère semble s'améliorer ; l'examen des urines donne un léger louche. Les bruits du cœur fœtal s'assourdissent.

A 4 heures  $1/2$ , expulsion du ballon. Bruits du cœur fœtal très sourds. On constate une présentation du sommet avec procidence d'un pied. La dilatation est complète. La malade est sous le chloroforme. On abaisse le pied ; le col se rétracte sur la tête dernière ; on extrait difficilement une fille morte, pesant 2.310 gr. Délivrance artificielle ; le placenta pèse 480 gr. Cordon normal, membranes complètes. Toilette et injection. Pose de deux serre-fines pour légère déchirure périnéale.

Le 17 mars, les convulsions ont cessé. Température,  $37^{\circ}8$ . L'état de torpeur persiste toujours très accentué. La vision des objets est trouble ; la malade répond à peine aux questions ; néanmoins, elle accuse une céphalalgie diffuse et de la douleur cervicale. Le cou est dévié du côté droit, le menton reporté du côté opposé, et cette déviation ne peut être corrigée. Raideur absolue de la nuque. La femme pousse des cris plaintifs. Hyperesthésie généralisée. Constipation, langue sèche. — Murmure vésiculaire diminué au niveau du poumon droit.

Auscultation du cœur : normal. Pouls rapide (à 99), petit, mais régulier.

La tension artérielle prise au sphygmomanomètre est à 15.

Les urines présentent toujours des traces d'albumine. Le 18 mars : Température,  $38^{\circ}2$  le matin ;  $38^{\circ}6$  le soir ; les convulsions réapparaissent, limitées toujours à la face. Clignote-

ment et mouvement des globes oculaires ; pas de strabisme ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière,

Pas de Kernig ; réflexes tendineux normaux ;

Pouls à 120, fort et régulier. Respiration normale.

Le 19 mars : Température 38°6, le matin ; 38°9, le soir. Ptosis du côté droit ; paralysie faciale gauche. Impossibilité de fermer l'œil de ce côté. — Pouls à 120, régulier. — Respiration précipitée.

Le 20 mars : Température 39°2, le matin ; le soir, à 5 heures, elle monte à 40°1. Le coma est absolu ; la face est cyanosée ; la respiration stertoreuse avec du Cheyne-Stokes. Pouls petit, incomptable.

La mort survient à 10 heures du soir.

*Autopsie* (résumée). Cerveau : Congestion de la pie-mère. Il s'écoule 250 gr. de liquide ceph.-rach. limpide. Pas d'épanchement hémorragique. — Exsudat gris jaunâtre, au niveau du chiasma des nerfs optiques et de la face inférieure des lobes orbitaires. Exsudat analogue au niveau de la partie la plus reculée de la face supérieure de l'hémisphère gauche du cervelet. — Granulations le long des vaisseaux de la pie-mère au niveau des deux scissures de Sylvius. — Les méninges rachidiennes et la moelle sont normales.

Poumon gauche : Granulations grises au sommet, sur la plèvre viscérale.

Poumon droit : adhérences pleurales. Au sommet, plusieurs tubercules ramollis en évolution ; une cavernule présentant les dimensions d'un dé à coudre.

Ganglions du médiastin normaux.

Péritoine : semis abondant de granulations. — Foie gros (1500gr.). Rate présente trois granulations très nettes. — Reins normaux. Utérus plus gros que le poing, d'aspect normal, vide.

L'examen microscopique révèle dans les coupes des diffé-

rents organes des lésions très nettes de tuberculose et de très nombreux bacilles de Koch.

## OBSERVATION IX.

(Fabre et Rhenter. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris.* — 1909).

Jeune femme de 26 ans, entrée le 24 mai 1909, dans notre salle d'expectantes : Primipare et attendant son accouchement pour le 20 juillet, elle ne présentait rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires et, jusqu'au 9 mai dernier, sa grossesse avait évolué d'une façon normale. A cette date du 9 mai, elle ressentit brusquement, vers six heures du matin, des bourdonnements et des douleurs en éclair dans le bras droit ; après une brève sensation de syncope, ce bras droit se contractura, puis entra en convulsions : au bout de dix minutes, il ne persistait plus qu'une céphalée intense, mais la crise se répéta avec les mêmes caractères à dix heures du matin et à huit heures du soir. Ce fut la seule journée où se produisirent des phénomènes de ce genre, et la malade fut surtout admise en raison d'une céphalée tenace pour laquelle on institua le traitement spécifique.

A l'examen, on est frappé par le tremblement marqué qui agite les membres supérieurs et par une démarche ébrieuse bien caractérisée. Les pupilles sont égales et réagissent bien, et il y a seulement un peu d'exophtalmie bilatérale et d'injection cornéenne. La recherche du signe de Kernig est négative. L'auscultation pulmonaire révèle seulement une certaine obscurité respiratoire des deux côtés. Le cœur est normal et le pouls

bat à 88, avec une tension moyenne. La température à l'entrée est de 37°6. Les urines ne renferment pas d'albumine.

Rien de particulier à l'examen obstétrical qui révèle une grossesse de 7 mois 1/2 environ.

Mais la malade se plaint toujours de sa céphalée, céphalée totale, plus marquée dans la région frontale avec irradiation cervicale, et les cris qu'elle pousse, son agitation, la font isoler à l'infirmerie où une surveillance particulière est recommandée.

Le 30 mai, la malade est examinée à la contre-visite; on note seulement l'hypertension et la rapidité du pouls qui bat à 120 avec une température de 38°6. Dans la nuit, aux environs de 4 heures 1/2 du matin, la veilleuse remarque que la malade ne répond plus aux questions, que ses yeux deviennent fixes et qu'il est impossible de lui faire absorber quelque chose. Appelé peu après, nous la trouvons à 5 heures dans un coma caractérisé, avec dilatation pupillaire et installation progressive d'une dyspnée intense. Une saignée pratiquée immédiatement ne ramène que 100 gr. de sang noir se coagulant d'emblée et nous nous préparons à pratiquer un accouchement forcé par dilatation méthodique du col : effectivement, le cœur du fœtus bat d'une façon normale et nous l'estimons âgé d'environ 7 mois 1/2. La mort de la malade ne nous en laisse pas le temps et, aussitôt les signes de cette mort nettement établis, soit au bout de 10 minutes, nous pratiquons l'opération césarienne et ramenons un enfant vivant : il est alors 5 heures 40; l'enfant respire, pousse quelques cris, mais, malgré les manœuvres, meurt à 6 heures 1/4, après 35 minutes de survie.

*Autopsie* (résumée). — Poumons : Pas d'adhérences pleurales. Poumon droit (550 gr.) : éruption confluyente de granulations typiques au sommet, moins condensée au lobe moyen. Simple congestion de la base, On trouve de plus un tubercule crétacé et fibreux au sommet.

Mêmes lésions, moins marquées cependant, au poumon gauche (440 gr.).

A l'ouverture de la cavité crânienne, on trouve des lésions de méningite tuberculeuse : exsudats au niveau de la base. Dure-mère à peu près normale. Pie-mère adhérente présentant des granulations difficiles à apercevoir. Les circonvolutions sous-jacentes sont molles et œdématisées. A la coupe un liquide louche sort des ventricules. Deux noyaux fibro-caséux, l'un gros comme une noisette, siège à la partie postérieure de la scissure calcarine gauche et en réunit les deux lèvres ; l'autre du volume d'une tête d'épingle en verre occupe le milieu du vermis médian du cervelet (face inférieure).

Le cœur est gros (315 gr.)

Péritonite sous-hépatique. Rien au niveau du petit bassin. — Utérus sain. Le foie et la rate sont gros. Les reins sont à peu près normaux, mais l'uretère et le bassinet gauche sont dilatés.

L'enfant, une fille, pèse 2160 gr. Son autopsie ne révèle aucune lésion bacillaire. L'inoculation de fragments du foie, du poumon et de la rate au cobaye donne des résultats douteux.

#### OBSERVATION X.

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Commandeur et de M. Rhenter, interne des hôpitaux de Lyon).

A. R., âgée de 24 ans, domestique, entre à la première infirmerie de la Charité, le 24 octobre 1909. Elle est enceinte de 8 mois.

Dans les antécédents héréditaires, on note seulement que son père est mort à 66 ans, de cause indéterminée. Sa mère, vivante, est en bonne santé. La malade a quatre frères et sœurs en bonne santé.

Elle-même a toujours été de santé délicate. Elle prétend avoir été souvent malade, sans pouvoir spécifier la nature des affections dont elle fut atteinte.

A l'âge de 14 ans, elle passa par une période d'anémie très prononcée, sans cependant qu'elle fut forcée de s'aliter. Elle fut réglée à 18 ans de façon toujours irrégulière. Fausse couche au mois de janvier 1908.

Les dernière règles datent du 19 février.

Au mois de juin, pleurésie à droite soignée à l'Hôtel-Dieu. Thoracentèse négative.

La malade ayant eu une syncope, l'opération ne fut pas renouvelée. Après un séjour de deux mois à l'Hôtel-Dieu, elle sortit pour entrer quelque temps après à la Charité (1<sup>re</sup> infirmerie).

Elle est très amaigrie à son entrée, asthénique. Elle présente au sommet gauche une respiration rude et soufflante, sans bruits surajoutés. A droite, submatité dans toute la hauteur du poumon, vibrations diminuées, murmure vésiculaire mal perçu. Pas d'autre signe d'épanchement.

Présentation difficile à définir, à cause de sa grande mobilité. Mouvements actifs du fœtus.

Le 9 novembre, l'état de la malade s'est sensiblement aggravé. Elle présente des troubles respiratoires accusés, et surtout on est frappé par la tendance qu'elle présente à la somnolence en rapport avec une céphalée assez intense. Du côté des pupilles un peu de myosis, mais pas d'inégalité.

On pratique une ponction lombaire et le liquide retiré sous pression normale est trouble. A l'examen on trouve, après coloration à l'hémateine-eosine, une quantité considérable de polynucléaires.

Le lendemain, en présence de l'aggravation de l'état de la mère, on décide de faire un accouchement prématuré, mais la malade accouche bientôt spontanément d'un garçon vivant, pesant 2820 gr. Le placenta pèse 490 gr.

Le 15 novembre : Depuis l'accouchement, l'état de la mère va s'aggravant de façon sensible. La température, qui était restée jusqu'ici aux environs de 39°5, est montée ce matin à 40°5. Le pouls, fréquent, suit les variations de la courbe thermique.

A l'auscultation, obscurité respiratoire des deux côtés sans signes cavitaires aux sommets.

Au point de vue méningé, on assiste à l'établissement net du signe de Kernig ; la céphalée est devenue de plus en plus intense, s'accompagnant maintenant de raideur de la nuque. L'hébétude est allée s'accroissant, et la malade ne répond presque plus aux questions. On note aujourd'hui une parésie faciale droite, intéressant surtout le facial inférieur. L'orbiculaire est cependant un peu touché. Myosis. Rien de net du côté des membres.

Le 17 : La malade, dont le coma s'était précisé de plus en plus, est morte cette nuit, après avoir présenté dans les derniers moments des phénomènes convulsifs siégeant surtout aux membres supérieurs et très caractérisés.

Noter, en terminant, que sa courbe thermique avait présenté, en quelques jours, quatre fois du type inverse.

*Autopsie* (résumée). — Plèvres : Adhérences très étendues à droite, tant au niveau de la plèvre costale que de la plèvre diaphragmatique et entre les deux lobes, particulièrement le lobe supérieur et le lobe moyen. A gauche, la grande cavité est libre, mais il y a adhérence marquée entre les deux lobes.

Poumon droit : 250 gr. Farci sur toute son étendue, particulièrement au niveau de la base, de granulations typiques. Au niveau du lobe inférieur, à la partie moyenne, on trouve deux cavernes, chacune de la dimension d'une grosse noix. A gauche, mêmes lésions granuliques, encore plus accusées, surtout à la partie moyenne du lobe supérieur.

Rien au cœur (295 gr.), ni au foie (1 kil. 270).

Reins : droit, 255 gr. ; gauche, 245 gr. Les reins présentent, surtout le droit, une hydronéphrose correspondant à un certain degré de dilatation des uretères ; il y a réduction de la substance rénale, portant surtout sur la substance corticale, mais la capsule s'enlève facilement. Petites granulations discrètes, mais évidentes, dans toute la substance corticale.

Rate (325 gr.), grosse, présente une cicatrice d'infarctus, semble-t-il, au pôle supérieur, au voisinage de laquelle on retrouve trois ou quatre petites granulations.

Rien à l'utérus, aux trompes et aux ovaires. Pas de granulations péritonéales.

Au cerveau, on est frappé par la congestion intense des vaisseaux de la dure-mère et surtout, celle-ci enlevée, par des exsudats au niveau du sillon interhémisphérique et par des granulations répandues en amas en différents points de la face convexe. En faisant basculer le cerveau pour l'enlever, on constate dans le canal rachidien la présence d'un liquide louche assez abondant. Examiné de plus près, l'encéphale présente, outre les lésions signalées de la face convexe, des exsudats puriformes à la base, au voisinage du chiasma optique, plus des granulations irrégulièrement disséminées au voisinage des vaisseaux de la base, des exsudats et quelques granulations dans la scissure de Sylvius. Enfin un liquide louche remplit les ventricules latéraux.

*L'enfant* est encore vivant le 25 novembre 1909.

---

## II. Pendant les suites de Couches

### OBSERVATION XI.

(Rokitansky. *Allgem. Wiener Med. Zeit.* 1860).

P... Rosalie, 34 ans, a eu huit enfants, dont cinq vivants. Le 6 janvier 1860, elle accouche d'un enfant de huit mois. Le 13, elle vient à l'hôpital, se plaint d'une toux qui date de trois mois, bien qu'elle eut été jusqu'ici bien portante et qu'elle n'eut jamais interrompu son travail. L'accouchement a supprimé cette toux.

Immédiatement après l'accouchement, elle présente de la fièvre avec un délire considérable et une grande agitation. Mais à l'hôpital, on constate de la toux avec expectoration pénible. La tête et le ventre sont douloureux ; le ventre est ballonné. Pouls à 100. Depuis le 16, la fréquence du pouls diminue. Le 24, albumine dans l'urine.

Le 25, mort de la malade.

*Autopsie* (résumée). — Congestion des méninges.

Poumons : Adhérences pleurales aux sommets. Dans toute leur étendue, ils sont entourés d'une pseudo-membrane. Les deux sommets des poumons sont indurés et parsemés de granulations miliaires.

Dépôt membraneux sur la séreuse péritonéale du corps de l'utérus, avec quelques granulations éparses. Granulations tuberculeuses sur la muqueuse utérine.

## OBSERVATION XII.

(Charrin. *Lyon Médical*, 1873).

Sophie D..., 29 ans, IIIpare.

Père et mère bien portants. Deux sœurs robustes. Réglée pour la première fois à 14 ans, régulièrement depuis. Mariée à 25 ans. Première grossesse il y a trois ans, terminée au septième mois. Un effort qu'elle fit, en soulevant un fardeau, aurait provoqué l'avortement.

Deuxième grossesse il y a deux ans. Elle accouche à terme d'une fille qu'elle allaite elle-même. Cette enfant est morte il y a deux semaines, après cinq jours de maladie.

Ces deux grossesses, si rapprochées, n'avaient point ébranlé sa santé ; elle ne toussait pas, n'éprouvait aucun malaise, était aussi forte qu'autrefois.

Dans le courant d'août 1872, elle devint enceinte pour la troisième fois. Les quatre premiers mois s'étaient bien passés quand, vers la fin de décembre, à la suite d'un coup de froid, elle fut prise brusquement d'une pleurésie droite. Admise à l'hôpital, elle y resta deux mois, pendant lesquels on la soumit à un régime tonique, en même temps qu'on lui appliqua une série de vésicatoires sur le côté de l'épanchement. Pendant son séjour dans les salles, elle eut de nombreuses épistaxis ; peut-être cracha-t-elle quelques filets de sang ; mais il n'est pas sûr qu'elle ait eu de véritables hémoptysies. Elle n'était pas guérie quand, sur sa demande, on la laissa sortir ; elle toussait, en effet, beaucoup, était très faible, s'essouffait au moindre effort. Son état, depuis, n'a fait qu'empirer.

Le 27 mars, elle vint accoucher à la Charité, vers le milieu

du septième mois de sa grossesse. La maladie dont elle était atteinte expliquait pleinement, à elle seule, cet avortement. Les suites de couches, exemptes du reste de toute complication, ne parurent pas d'abord aggraver sa position. L'involution de l'utérus se fit régulièrement, mais la sécrétion lactée s'établit à peine. L'état général n'en était pas moins des plus tristes ; la malade, en effet, était très essoufflée, ne reposait pas, mangeait à peine, avait une fièvre continue avec exacerbations tous les soirs, suivies de sueurs nocturnes profuses. Les lésions locales étaient très avancées. Du côté droit du thorax, un simple examen montrait un affaissement de la paroi, avec immobilité absolue, dépression des fosses sus et sous-claviculaires. La mensuration donnait presque 6<sup>cm</sup> de circonférence en moins. Les côtes étaient à peu près au contact par leurs bords, effaçant ainsi les espaces intercostaux. La matité était complète dans toute la hauteur, les vibrations thoraciques exagérées. Au sommet, on trouvait du souffle caverneux, de la pertoriloquie aphone, quelques gros râles après la toux, mais pas de gargouillement ; dans le reste du poumon, du souffle presque tubaire, de la bronchophonie, des râles muqueux assez abondants. Du côté gauche, on trouvait de la respiration rude, soufflante, des râles muqueux sans prédominance au sommet. De ce qui précède, il était facile de conclure à la phtisie et à l'adhérence du poumon dans toute la hauteur de la paroi, adhérence consécutive à la pleurésie qui paraît avoir été, sinon le point de départ, au moins la première manifestation appréciable de la maladie.

Vers le septième jour des couches, l'état à peu près stationnaire de la maladie s'aggrava d'une façon notable. La respiration devint de plus en plus pénible, l'hématose de plus en plus incomplète ; elle mourut le dixième jour avec des symptômes très accusés d'asphyxie.

*Autopsie* (résumée). — On trouve une certaine quantité de

pus dans les lymphatiques des ligaments larges, les ganglions lombaires et pelviens.

Rien au péritoine, aux intestins, aux ganglions mésentériques.

Rate volumineuse, ramollie. A sa périphérie on trouve quelques granulations tuberculeuses très nettes, surtout à son pôle supérieur. Nous avons pu en rencontrer trois ou quatre sur les coupes de l'organe.

Les reins offrent aussi quelques tubercules, soit à la périphérie, soit dans l'épaisseur de la substance corticale, plus rarement dans les pyramides. Foie grassex, gros. Cœur et péricarde sains. Le poumon gauche présente des granulations à divers degrés d'évolution, disséminées à peu près également partout. La plèvre participe à la lésion ; ses deux feuillets sont de plus faiblement unis par des adhérences récentes. Du côté droit, ainsi que nous l'avons dit, le thorax est déformé. Le poumon ratatiné, affaissé, est criblé de tubercules ; son lobe supérieur est creusé de plusieurs cavernes. L'organe est entouré d'une coque fibreuse épaisse, adhérente à la paroi, au diaphragme. Dans les sinus costo-diaphragmatiques, on trouve de grosses collections caséuses.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, caséux. Ulcérations tuberculeuses de la trachée.

*L'enfant*, une petite fille de 1100 gr., naît avec un gros ventre. On diagnostique le carrau. Le lendemain de la naissance, œdème des membres inférieurs qui se généralise rapidement. L'enfant tette difficilement le biberon et vomit souvent. Il meurt au bout de trois jours. L'autopsie vérifie la tuberculose des ganglions mésentériques. De plus, on trouve une granulie généralisée. Granulations grises nombreuses au foie, à la rate, aux capsules surrénales. Plus discrètes sur les poumons. Les ganglions intertracheobronchiques et médiastinaux sont caséux.

Placenta non examiné.

### OBSERVATION XIII.

(Heimbs. — *Inaugural-dissertation*, Erlangen, 1880).

Résumée d'après un article de Rose (voir Bibliogr.).

Une femme de 23 ans, III<sup>e</sup> pare, accouche au septième mois de sa grossesse. Le lendemain de son accouchement, température au-dessus de 40°. Utérus sensible ; rien de frappant cependant à l'appareil génital. Les poumons ne sont pas examinés de près. Quelques jours plus tard, un écoulement violent, de mauvaise odeur, s'installe. La courbe thermique présente de fortes oscillations. Mort dix-huit jours après l'accouchement.

*Autopsie* : Tuberculose miliaire du col, des poumons et de la rate. Nodules tuberculeux sur les feuillets pleuraux, le péritoine et la muqueuse utérine. Point de départ : foyer caséux de la grosseur d'une pomme au sommet du poumon gauche.

### OBSERVATION XIV.

(Fischel. — *Praktische Med. Wochensch.* 1883).

Résumée d'après l'article de Rose (voir Bibliogr.).

Une femme tombe malade le jour de son accouchement, avec une forte fièvre qu'elle conserve pendant dix jours ; quelques jours après la chute de sa température, elle sort de l'hôpital guérie. Trois semaines plus tard, l'accouchée est de nouveau

prise d'une forte fièvre et de frissons journaliers. On constate les modifications pulmonaires suivantes : en quelques points respiration bronchique. Pas de matité. On pose le diagnostic de processus puerpéral pyohémique. Mort onze jours après le début de la deuxième maladie.

*Autopsie* : Tuberculose miliaire des poumons et des organes abdominaux.

#### OBSERVATION XV.

(Weichselbaum. — *Wiener Med. Wochens.*, 1884).

Une fille de 25 ans, qui avait été reçue au milieu de novembre 1883, dans le deuxième service de médecine de Rudolf-Spital et qui depuis un mois ne voyait plus ses règles, souffrait depuis quatorze jours d'insomnie, de toux sèche et de dyspnée. Elle présentait une fièvre assez élevée, une bronchite, une légère augmentation de la rate. L'utérus est gros. Dans les tout derniers jours de sa vie s'installèrent des vomissements et, huit jours après, une hémorragie utérine, d'abord négligeable, mais qui plus tard devint presque continue et anémia la malade. Le 5 décembre, avortement d'un fœtus âgé d'environ 4 mois. L'hémorragie persista et le 11 décembre, c'est-à-dire quatre semaines après son entrée à l'hôpital, elle mourait, présentant tous les symptômes d'une anémie aiguë.

*Autopsie* (résumée) : Tuberculose miliaire généralisée aiguë. Le péritoine est atteint. Des tubercules peuvent être décelés dans le foie et la rate par le seul examen microscopique. Le point de départ était, sans aucun doute, une tuberculose des veines utérines, au niveau de l'insertion placentaire, qui pré-

sentait des foyers caséux gros comme un pois. Ce sont ces foyers utérins qui, en déversant leur contenu bacillaire à l'intérieur des veines utérines, avaient déterminé la phlébite et l'infection générale consécutive. Les deux trompes étaient moniliformes, dilatées par des masses caséuses. Leur muqueuse épaissie, infiltrée, est parsemée de petites granulations. L'utérus lui-même avait la grosseur d'un poing d'homme et présentait, au niveau de l'insertion placentaire, les lésions sus-indiquées.

Dans quatre préparations faites avec des caillots pris dans le cœur, Weichselbaum a pu colorer des bacilles.

Rien au placenta. — Rien au fœtus.

#### OBSERVATION XVI.

(Schellong. — *Centralblatt f. Gyn.*, 1885).

La femme G. . . , 24 ans, a fait son premier accouchement il y a six semaines. A la fin de la grossesse, elle a eu à se plaindre souvent de malaises, de douleurs dans le ventre, de faiblesse généralisée. Aussi depuis trois semaines avant l'accouchement a-t-elle gardé le lit. Aussitôt après avoir accouché d'un enfant vivant et à terme, elle s'est sentie relativement soulagée. Mais elle tomba de nouveau malade le huitième jour après ses couches, avec une fièvre élevée, du météorisme abdominal et de l'insomnie. Cinq semaines plus tard, c'est-à-dire la sixième semaine après les couches, la malade fut reçue à la Clinique, en présentant des symptômes très graves et le 8 mai on constatait ce qui suit :

Petite brunette chétive. Légère cyanose du visage. Tempé-

rature centrale élevée. Epuisement profond. Dyspnée. Toux très prononcée. Thorax très amaigri. Abdomen météorisé. Le membre inférieur gauche est œdématié ; il est légèrement fléchi.

Thorax : En avant et à droite du quatrième espace intercostal, matité prononcée. Les deux bases des poumons, en arrière, sont des deux côtés mates. Au sommet, rien à la percussion. A l'auscultation, signes de bronchite diffuse.

L'abdomen est tendu, fluctuant, pas sensible à la pression. Le méso et l'hypogastre sont totalement mats. La limite supérieure de la matité passe par une ligne ouverte en haut, qui commence à gauche, à un doigt au-dessous de l'arc costal, qui coupe la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et qui passe dans la ligne axillaire droite, à un travers de main au-dessous de l'arc costal. La matité des hypochondres fait place nettement à de la sonorité dans le décubitus latéral opposé. A l'exploration, on trouve un gonflement très net de la grande lèvre gauche. Vagin court, très uni, recouvert d'une substance gélatineuse. Température vaginale très élevée. L'orifice du col est limité d'une façon très irrégulière par un contour cicatriciel à gauche. Le corps de l'utérus n'est pas palpable par suite de la forte tension des parois abdominales. Urines claires, pas d'albumine.

En présence des symptômes abdominaux, on se demande s'il s'agit d'ascite ou d'exsudats péritonéaux. La ponction exploratrice est décidée, au cours de laquelle on retire un liquide jaune clair très fétide, par lequel on établit que, malgré l'absence d'éléments figurés et par suite des symptômes précédents, ce liquide provenait d'un exsudat purulent : on posa donc le diagnostic de péritonite diffuse purulente. Il fallait évacuer l'exsudat. On retire au Dieulafoy huit litres d'un pus fétide. Au début, il ressemblait à celui de la ponction exploratrice. Bientôt il apparut typique, à grumeaux pleins de globules du pus. Après l'opération, on eut une sonorité totale de

l'abdomen qui affectait un aspect en bateau. La sonorité des anses intestinales qui se dessinaient en circonvolutions sous la paroi, avait une certaine fixité. Pansement compressif. La malade était très affaiblie. Elle dormit et manifesta les jours suivants de l'euphorie, un certain appétit, ne se plaignant que d'une toux déchirante qui céda à l'opium. De plus, elle transpirait abondamment, ce que l'on combattit à l'aide de bains chauds. La malade se trouvait bien dans un bain de 38° à 40°. La température affectait continuellement le type inverse.

Le 17 au matin, elle n'avait que 37°8. Puis aggravation : on atteint et dépasse 40° ; l'état général devient très mauvais. La malade vomit et est prise de diarrhée profuse. Le son redevient mat à l'hypogastre. La malade est incompréhensible le soir. On découvre une perforation dans le segment postérieur de la voûte palatine, d'où impossibilité de déguster des aliments solides. Elle ne peut absorber que des liquides, assise dans son lit.

L'état empire à vue d'œil. Une deuxième perforation palatine apparaît. Température 39°3. Pouls 140. Obnubilation, vomissements fréquents. Malgré cet état fâcheux, on fait une deuxième ponction. En même temps qu'on évacuait le liquide péritonéal, on fit un lavage antiseptique de la cavité péritonéale. On retira un litre et demi de pus fétide. On chauffa à 35° une solution d'acide borique et on en fit passer 10 litres. Le liquide de lavage revint clair et sans odeur, avec quelques rares grumeaux. La sonorité abdominale reparut. On sut plus tard qu'il restait 200 gr. de liquide qui se fut résorbé de lui-même dans d'autres conditions. La malade fut encore améliorée, prit du café et du lait. Pouls à 132. Cette euphorie parut exagérée. Cinq minutes après la ponction le pouls était imperceptible, la respiration stertoreuse à 32. Elle mourut à minuit.

*Autopsie* (résumée). — Adhérences du diaphragme, du foie,

de la rate, de l'estomac. La cavité péritonéale est parcourue par de nombreuses adhérences. De même dans le petit bassin. Dans le repli péritonéal ante-utérin se trouve une petite collection de 200 gr. de pus.

Granulie pleuro-pulmonaire intense. Le péritoine, l'intestin sont couverts de granulations. Granulations aussi dans la rate qui est très grosse, dans les reins. Point de départ de l'infection : la trompe droite caséifiée.

Perforation palatine. Le cartilage arythénoïde gauche présente une perte de substance avec épaissement de la muqueuse à ce niveau.

#### OBSERVATION XVII.

(Hünemann. — *Arch. f. Gyn.* 1892. — Résumée d'après la *Semaine Médicale*, 1893).

Une femme, 25 ans, sans antécédents, de santé excellente, enceinte pour la deuxième fois (le premier accouchement s'était passé sans incident), commence à souffrir dans les lombes et la région sacrée au cours du troisième mois ; au cinquième mois, elle avorte, sans cause marquée, après une simple sortie en ville. Tout se passe assez bien pendant les premiers jours, puis, la température s'élève et l'écoulement vaginal devient fétide. Au huitième jour, quand la malade est amenée dans le service de M. Gusserave, on trouve tous les signes d'une infection puerpérale grave : la température est de 40°, le pouls à 132, de la dyspnée, des accidents pulmonaires, etc., etc. On retire avec le doigt de la cavité utérine un fragment putréfié, gros comme le pouce et de 9<sup>cm</sup> de long, qui

paraît être un segment de membrane. Sur la paroi postérieure de la matrice on sent une masse irrégulière dont on enlève de petits morceaux avec une grosse curette mousse. Lavages phéniqués, tamponnement iodoformé, etc... La fièvre ne tombe pas et l'état général s'aggrave ; les phénomènes pulmonaires deviennent plus intenses, la rate est très grosse ; enfin, bien qu'il soit évident que la septicémie utérine ait une part dans les accidents, le tableau clinique rappelle absolument celui de la tuberculose aiguë. La malade succombe quelques jours après.

*Autopsie.* — On constate des granulations miliaires dans le poumon, la plèvre, la rate, le foie, les reins. Les deux trompes utérines sont augmentées de volume dans leur segment externe, mais on ne trouve, dans leur épaisseur, nulle trace de tubercules dûment constitués : la muqueuse est recouverte d'un enduit putrilagineux, dans lequel fourmillent les bacilles de Koch et les franges, un peu épaissies, sont infiltrées de petites cellules et farcies, dans tout leur tissu, des mêmes bacilles. On les retrouve encore et toujours abondants dans le contenu de l'utérus et les fausses membranes « diphtériques » qui en tapissent la face interne ; mais plus profondément, dans la tunique musculaire, il n'y a plus trace de tubercules. Pourtant, dans un thrombus qui remplissait la lumière d'un gros vaisseau de la paroi, l'auteur a pu relever la présence de deux bacilles de Koch, petit fait qui ne manque pas d'importance au point de vue du mode de diffusion de la tuberculose.

#### OBSERVATION XVIII.

(Doléris et Bourges. — Congrès de Gynéc. de Genève, résumée d'après la *Revue de la tub.*, 1896).

Une jeune femme est prise de malaise, de fièvre et accouche prématurément trois jours après. L'enfant, âgé de 7 mois, est

maalingre, chétif. L'état infectieux de la mère s'aggrave bientôt et la mort survient trois semaines après l'accouchement.

*Autopsie.* — Tuberculose miliaire généralisée.

L'enfant, qui se nourrit mal et maigrit de plus en plus, survit quinze jours à sa mère et succombe sans présenter d'autre symptôme bien marqué qu'un amaigrissement extrême. A l'autopsie, pas de tuberculose anatomique. Mais l'inoculation du sérum et du caillot rend tuberculeux le cobaye. On trouve, outre les lésions macro et microscopiques, une foule de bacilles dans les organes de l'animal en expérience.

#### OBSERVATION XIX.

(Kraus E. — *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.* — 1900).

La malade M. F., âgée de 31 ans, fut reçue dans le service de médecine du Rudolf-Spital, le 25 novembre 1899, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. L'examen montra ensuite qu'elle était enceinte de cinq mois.

Le 28 novembre, la femme avorta ; cinq heures après la sortie du fœtus, le placenta fut extrait manuellement.

Le 17 décembre, la malade mourut au milieu des signes d'une tuberculose miliaire aiguë.

*Autopsie* (résumée). — Tuberculose miliaire disséminée dans toute l'étendue des deux poumons, dans la rate, le foie, les reins, le péritoine pariétal et viscéral. Tuberculose de l'utérus, tuberculose chronique du lobe supérieur des deux poumons. Légère tuberculose ulcéreuse de l'intestin. On trouve des granulations grises disséminées sur la muqueuse vaginale et dans l'endomètre. On trouve aussi un polype placentaire du

volume d'un pois, dont la surface était nécrosée et contenait des masses caséuses. Les granulations, examinées au microscope se présentaient comme des tubercules typiques ramollis, confluents à l'insertion placentaire et dans le polype : ces tubercules étaient réunis en un gros magma caséux. On constata de même des tubercules périvasculaires très riches en bacilles, ce qui permit de démontrer l'origine hématogène de l'affection. Comme cause de l'avortement l'affection pulmonaire, seule de date ancienne, n'est pas douteuse. Les trompes étaient saines.

## OBSERVATION XX.

(Davidsohn, *Berliner Klin. Wochenschr.* 1899).

C'est une femme qui, deux jours après la naissance d'un enfant à terme, prit une maladie infectieuse dont elle mourut trois semaines après. L'auteur n'en présente que l'autopsie.

*Autopsie* (résumée). — Aspect habituel de la tuberculose miliaire aiguë. Les poumons, la rate, les reins, le foie sont farcis de granulations. Le péritoine, particulièrement le feuillet viscéral, sont recouverts de granulations grises. Il existe aussi une péritonite à fausses membranes avec quatre litres de liquide purulent dans la cavité abdominale. Les ovaires sont grossis du double des deux côtés, occupés presque entièrement par trois ou quatre cavernes grosses comme une noix, remplies de contenu fibrino-caséux. Les trompes sont épaisses comme le petit doigt, partout remplies de pus. L'utérus, haut de 12<sup>cm</sup>, montre encore dans le fond de gros caillots de sang. Le col admet le passage d'un doigt. La muqueuse est en partie

détruite par un processus caséux, épaissie dans ses autres points. L'endomètre, ainsi que le vagin et la muqueuse des petites lèvres sont recouverts de tubercules miliaires récents, pendant que le col utérin, l'urèthre, la vessie, les uretères sont intacts. Le cerveau ne fut pas examiné.

### OBSERVATION XXI.

(Rebière. Thèse de Paris, 1900).

F... 27 ans, domestique, entre à la Maternité de la Charité, le 13 août 1899, à quatre heures du soir. Elle est enceinte pour la première fois et elle est à terme. On ne trouve rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. A signaler seulement, dans les antécédents personnels, une grippe il y a quatre mois. La malade qui, dit-elle, n'avait jamais toussé, tousserait toujours depuis cette grippe. Pas de signes de rachitisme, ni de syphilis.

Il s'agit d'une O. I. D. P. et d'un enfant vivant. Le travail n'est pas franchement déclaré et la femme n'a pas perdu les eaux.

Rien dans les urines.

Le bassin n'offre rien à signaler d'intéressant. On reçoit la femme, qui accouche normalement le lendemain, après un travail de quatorze heures vingt minutes, d'un garçon de 2.970 gr. La délivrance se fait normalement ; on a fait un examen du délivre et voici ce que j'ai trouvé sur le Bulletin clinique : « Le placenta n'offre rien à signaler et les membranes déchirées paraissent complètes ».

Le soir de l'accouchement, rien de particulier ; les trois jours

qui suivent, c'est-à-dire les 17, 18, 19 août, on remarque seulement la pâleur de la face chez cette femme qui n'a jamais eu et qui n'a pas d'hémorragies.

De plus, on s'aperçoit que la température, tout en restant voisine de la normale, a une légère tendance à s'élever. Cependant l'examen ne dénote rien de précis.

Le 20 août, la température s'élève, le soir, à  $39^{\circ}6$ . On examine à nouveau et très soigneusement la malade. Le ventre n'est pas ballonné, n'est pas douloureux. La palpation de l'utérus et des annexes à travers la paroi abdominale n'est pas douloureuse.

L'utérus est peu gros, et son volume est assez bien en rapport avec la date de l'accouchement.

Le toucher révèle que le col est légèrement entr'ouvert. Le doigt explorateur revient chargé d'un liquide sanguinolent qui n'a pas d'odeur. Eu égard aux renseignements fournis par le Bulletin Clinique sur l'examen du délivre, à l'ouverture légère et à la température, on fait des réserves, mais on ne croit pas encore fermement à une infection compliquant une rétention. L'examen se poursuit. Les urines et les selles sont normales. Rien à la gorge, aux seins, aux sommets des poumons. Aux bases, un peu de congestion pulmonaire.

Le lendemain 21 août, la température est de  $37^{\circ}2$  le matin, et de  $37^{\circ}6$  le soir.

Du 21 au 24 août, la température ne s'élève qu'une seule fois à  $37^{\circ}8$ . On s'explique mal cette courbe bizarre de température.

Le 24 août, la température qui est à  $37^{\circ}2$  le matin s'élève le soir à  $41^{\circ}$ . Sauf une extension un peu plus grande de la congestion des bases des poumons, on ne trouve rien pour expliquer cette poussée de fièvre. On émet l'idée d'un foyer central.

Le 25 août, la température est de  $37^{\circ}2$  le matin et de  $38^{\circ}4$  le soir. Le 26 août elle se maintient, le matin à  $38^{\circ}2$ . M. Brindeau

conseille un nouvel examen de l'utérus. Le col est entr'ouvert. Le doigt introduit sent des débris ; mais il n'y a aucune odeur. Pas de douleurs spontanées ni provoquées. M. Brindeau prescrit un nettoyage utérin d'urgence. Celui-ci est fait avec soin. On retire de nombreux débris qui n'ont pas d'odeur. Après ce curage digital soigneux, on fait un bon écouvillonnage à la glycérine créosotée, puis des irrigations intra-utérines au sublimé d'abord, au permanganate ensuite. Enfin on termine par un bon tamponnement utérin et vaginal.

Le soir même, la température s'élève à 39°6.

Le 27 août, c'est-à-dire le lendemain, la température atteint 40°2 le soir. On fait des injections intra-utérines qui ramènent quelques débris.

Le 28 août, la température restant aussi élevée que la veille, on décide une deuxième intervention.

Celle-ci, faite dans les mêmes conditions que la première, ne ramène pas grand'chose. Elle a été dictée par une grande prudence.

Le 29 août, la température atteint 38°9 ; le 30 août, elle est à 38°6 le soir.

Mais à partir du 31 août elle se maintient jusqu'à la fin, c'est-à-dire jusqu'au 30 septembre, entre 39° et 40° le soir, ne descendant guère au-dessous de 38°5 le matin.

Le poulx a toujours été en parallélisme avec la fièvre. Celle-ci n'a paru bénéficier ni des interventions, ni de la quinine, ni des bains froids.

La pâleur et l'amaigrissement ont été remarquables. De temps à autre, on a constaté du délire, de l'agitation, mais ce fut toujours à titre passager. D'une manière générale, la malade conservait habituellement la connaissance. Au point de vue fonctionnel, elle s'est plaint dans les derniers temps de ne plus avoir d'appétit, on a noté trois ou quatre vomissements alimentaires qui n'avaient pas été précédés de toux. Jamais la

malade n'a toussé, jamais elle n'a présenté d'expectoration. Elle s'est plaint à plusieurs reprises d'accès d'oppression, et de plus, elle nous a dit, pendant quatre ou cinq jours, qu'elle souffrait au niveau du cœur. A cette occasion, on découvrit à la pointe un souffle sur la nature duquel on dût faire les plus expresses réserves, car on n'avait pas eu l'occasion de constater de modifications des bruits du cœur, et de plus, le souffle pouvait être antérieur à la maladie actuelle.

Au point de vue pulmonaire, les signes physiques n'ont guère varié, et quant au péritoine, il n'a jamais été atteint.

Le 7 septembre, apparition d'une escharre sacrée.

Le 14 septembre, œdème des deux jambes, s'arrêtant aux genoux. Un peu d'albumine, pas de phlegmatia.

Le 19 septembre, état comateux. Décès le 20 septembre.

On a noté le type inverse huit fois en trente-quatre jours.

*Autopsie.* — Péricarde : rien.

Cœur : Deux petites végétations sur la valvule mitrale. Ces végétations sont dures et paraissent anciennes.

Plèvres : Pas d'épanchement, mais des adhérences.

Poumon : Droit : pas d'anciens foyers tuberculeux au sommet. Du haut en bas, il est farci de granulations tuberculeuses.

Gauche : mêmes constatations.

Foie : présente, lui aussi, des granulations tuberculeuses.

Péritoine : Rien de macroscopique.

Rate : Rien à signaler ; reins congestionnés.

Organes génitaux : Utérus est revenu sur lui-même ; il est dur : on l'ouvre et on voit que sa cavité est nette, les parois en sont bien nettoyées. Les annexes ne présentent rien d'intéressant.

Système nerveux : N'a pas été examiné (heure tardive).

OBSERVATION XXII.

(Westenhoeffer, *Deutsche Medizinische Wochens*, 1903).

Femme M..., 27 ans, reçue le 11 août 1902 à la Clinique Universitaire Médicale. Nie toute maladie antérieure. Père mort de tuberculose pulmonaire. Illpare ; un enfant mort à trois mois, deux enfants vivants et bien portants.

Il y a quatre semaines environ, le 11 juillet 1902, elle avorte au cinquième mois en l'absence du médecin. Le lendemain, elle se lève et vaque à ses occupations. De là, un grand épuisement, si bien que le 11 août 1902, elle est obligée de rentrer à l'hôpital. Ici on pose le diagnostic de septicémie. Fièvre entre 38°8 et 40°2. Pouls entre 108 et 140. Toux et expectoration minimales. En avant et en arrière de tout le poumon, nombreux râles muqueux.

Le bas-ventre est quelque peu ballonné, peu douloureux à la pression. Aucune sécrétion vaginale. Dans les urines, albumine, diazo et indican positifs. Traitement : le 11 et le 12 août, injection sous-cutanée de 20<sup>cmc</sup> de sérum antistreptococcique d'Aronson. Le 12 août, injection de 4<sup>cmc</sup> de sérum antistreptococcique de Meyer. Potion calmante toutes les deux heures. Le 15 août 1902, mort à 6 heures 1/2 du matin.

*Autopsie* (résumée). — Granulie du péritoine, des plèvres, des poumons, de la rate, des reins, du foie. Au sommet du poumon gauche, foyer induré de la grosseur d'une cerise avec de petits noyaux caséux calcifiés. Des deux côtés, légères adhérences pleurales. Le péritoine du petit bassin est riche en granulations et en adhérences.

Tuberculose caséuse de la trompe gauche, représentée par

une foule de foyers caséux de la grosseur d'un pois, qui donnent à la trompe un aspect moniliforme. Au niveau de l'ostium utérinum, l'endomètre présente une formation caséuse profonde de deux à quatre millimètres et d'une étendue de cinq marks environ. Rien à la trompe droite. Les masses caséuses de la trompe droite communiquent avec le péritoine: c'est à ce niveau qu'existe la plus forte éruption de tubercules miliars. Granulations dans l'endomètre. Beaucoup sont déjà caséifiées. Rares granulations dans le canal cervical. Aucune lésion vaginale. Les ovaires, l'intestin sont sains. De même, le cerveau est indemne. Un tubercule visible macroscopiquement dans la choroïde droite.

L'examen microscopique indiquait une endophlébite tuberculeuse au niveau de l'endomètre. La dissémination miliaire de la tuberculose provenait, selon l'auteur, des veines malades qui « après l'avortement furent ouvertes et dans lesquelles on trouva du bacille tuberculeux ».

Au poumon, aucun foyer primitif. Rien que des lésions secondaires de généralisation.

#### OBSERVATION XXIII.

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Voron, de Lyon, cette observation est reproduite toute entière au deuxième chapitre, comme type de la *forme foudroyante*.

#### OBSERVATION XXIV.

(Due à l'obligeance de M. Devic, Médecin des Hôpitaux.  
Observation n° 980 de sa collection. Résumée).

F... Léontine, 21 ans, ménagère, entre le 24 janvier 1908,

dans le service de M. Devic, envoyée du service de M. Commandeur, à la Charité, pour pleurésie droite.

Antécédents héréditaires : Rien. Dans ses antécédents personnels on ne trouve aucun passé infectieux, pas de signes de scrofuleuse ou de tuberculose jusqu'ici : elle nie avoir jamais toussé. Ni spécificité, ni ethylisme.

Mariée, son mari est en bonne santé. Elle n'a qu'un enfant de 2 ans 1/2, en bonne santé.

Elle a été réglée à 14 ans, toujours régulièrement depuis.

Fausse couche de trois mois chez elle, le 9 janvier. Depuis le début de la grossesse, la malade avait perdu l'appétit, se plaignait d'une grande faiblesse, mais ne toussait pas. Trois ou quatre jours après la fausse couche, léger point de côté à droite, passager, avec élévation de la température, toux sans expectoration. Elle entre à la Charité le 19 janvier et sa température se maintient entre 38° et 39°, sans augmentation des phénomènes sus-indiqués. Toujours persistent la faiblesse, l'anorexie, les sueurs abondantes. On l'évacue le 24 sur l'Hôtel-Dieu.

Actuellement la malade est pâle, non dyspnéique, disant avoir maigri. Herpès de la lèvre supérieure.

Poumons : Signes de pleurésie à la base droite. Diminution de la respiration au sommet droit. Partout ailleurs, respiration légèrement emphysémateuse. Râles muqueux et ronflants.

Cœur non dévié. Bruits normaux. Pouls régulier à 110.

Appareil digestif : Constipation habituelle. Météorisme.

Rien au système nerveux.

Toucher vaginal : Col et utérus un peu gros, un peu douloureux au toucher. Le col est fermé. Rien aux annexes.

Le 29 janvier : Toujours température entre 39° et 40°. Type inverse le 26 et aujourd'hui. A la base droite l'épanchement persiste. A gauche signes d'hépatisation à la base. Râles muqueux partout ailleurs.

Le 31 janvier : La température s'est abaissée ce matin à 38°1. Aux deux bases, submatité, obscurité. Pas de souffles. Après la toux, râles crépitants, éclatants sous l'oreille à chaque base. Expectoration rare, purulente, franchement nummulaire.

Le 1<sup>er</sup> février : La température, qui était de 37°8 ce matin, est montée à 40° ce soir.

Radioscopie : En arrière, les deux sommets sont légèrement gris. Les bases sont claires. Cœur triangulaire, débordant à droite le bord droit du sternum, et augmenté de volume aussi du côté gauche. Le sommet du triangle remonte jusqu'à la racine de l'aorte. Les battements du cœur ne sont pas visibles, ce qui fait penser à de la péricardite. Ganglions du côté droit.

Le 14 février : Depuis trois ou quatre jours, la température qui s'était constamment maintenue entre 37°2 et 38°8, affectant le plus souvent le type inverse (7 fois en 12 jours), est remontée et oscille autour de 40°.

Les phénomènes pulmonaires ont presque complètement disparu. La malade se plaint de douleurs abdominales, surtout à gauche.

A la palpation de l'abdomen, on sent du côté gauche une masse assez volumineuse. Au toucher vaginal, l'utérus est abaissé, les culs-de-sacs un peu détendus, surtout le gauche, à travers lequel on sent la masse constatée par le palper abdominal.

La malade passe dans le service de M. Villard (Chirurgie).

Le 19 février, la malade est opérée : incision du Douglas, issue d'environ 200 gr. de pus bien lié, non fétide. Le doigt pénètre dans une cavité sur les parois de laquelle on sent la trompe gauche que l'on enlève après ligature. L'examen de celle-ci ne montre aucune lésion de nature tuberculeuse. Drainage vaginal.

Le 24 février : Pas d'amélioration manifeste, le ventre est toujours ballonné et douloureux. Il persiste à droite un gros empâtement développé autour des annexes droites et qui ne semblent pas drainé par l'incision vaginale. La température reste élevée avec des oscillations. La malade vomit. Elle est atteinte depuis plusieurs jours d'une dyspnée vive avec obscurité presque absolue à la base droite. Pas d'œdème de la paroi. Ponction pleurale négative.

7 mars. — L'état général s'aggrave. La malade a tous les signes d'une infection générale. La température se maintient entre 39° et 40°, atteignant même 40°5 et 40°8. On note deux fois du type inverse. Pas d'amélioration des accidents péritonéaux.

Deuxième intervention : drainage ilio-vaginal de deux collections para-utérines. On enlève les annexes du côté droit, qui ne présentent également aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

12 mars. — Malgré ce drainage complet les phénomènes infectieux persistent. Dyspnée de plus en plus vive. Nouvelle ponction pleurale négative.

L'état infectieux relève avant tout des lésions péritonéales et la non disparition de ces signes après le drainage et les lavages répétés des collections peri-salpingiennes, fait songer à la nature tuberculeuse de ces lésions. On renonce à toute intervention nouvelle.

16 mars 1908 : Décès de la malade.

Le résumé du diagnostic portait :

Fausse couche de trois mois. Infection puerpérale. Pleurésie droite. Congestion du poumon gauche. Pelvi-péritonite : Deux collections péritonéales purulentes développées de part et d'autre des annexes avec prédominance des lésions à gauche.

*Autopsie.* — L'abdomen était drainé par les deux plis inguinaux et la voie vaginale. A l'ouverture du corps on constate

une péritonite généralisée avec peu de liquide et une abondance remarquable d'exsudats reliant en un seul paquet toutes les anses intestinales.

On est frappé au premier abord par l'abondance des granulations tuberculeuses presque transparentes qui recouvrent les anses intestinales.

Cœur (200 gr.). petit, pâle, mou, avec surcharge grasseuse notable : orifices absolument normaux, sans traces d'endocardite récente. On constate uniquement sur le bord libre de la grande valve mitrale une petite suffusion sanguine rose ressemblant à un coup d'ongle. Botal bouché.

Poumon gauche (500 gr.). Volumineux. Emphysème du bord antérieur. Pas d'adhérences, pas même de dépoli de la plèvre : extrême sommet emphysémateux et crépitant bien. On remarque des granulations semi-transparentes très petites, fines et largement étendues tapissant au-dessous la plèvre. Ces granulations sont plus volumineuses à la partie supéro-antérieure du lobe supérieur. A la coupe, tubercules assez nombreux du lobe supérieur, séparés les uns des autres par un parenchyme engoué.

Le lobe inférieur présente moins de formations tuberculeuses. Elles sont plus fines, le poumon plus dense, plus congestionné.

Poumon droit (700 gr.). Adhérences fibreuses assez anciennes au niveau de la scissure interlobaire et dans la partie postéro-inférieure. Pas de pleurésie récente. Les mêmes formations tuberculeuses existent, mais plus rares et plus discrètes : l'extrême sommet crépite bien ; il est extrêmement libre. A la coupe, mêmes observations que pour l'autre poumon. Ganglions du hile plus développés, surtout anthracosiques. Dans le lobe inférieur, atélectasie marquée de l'extrême base avec peu de granulations tuberculeuses. Le sommet est engoué, légèrement ; à sa partie extrême, il l'est davantage, il est partout très aéré.

Aorte petite, souple, sans athérome.

Rein droit (200 gr.). Volumineux. Substance corticale extrêmement épaissie, tranchant par sa pâleur avec la substance médullaire qui est foncée.

A l'éclairage oblique on remarque que la substance corticale a un aspect finement granité et est comme parsemée d'une quantité innombrable de très fines granulations. Dans la partie moyenne du rein en pleine substance corticale, près d'une pyramide, on observe de petites formations gris-jaunâtre ayant la dimension d'un grain de riz.

Capsule épaissie entraînant un peu de parenchyme avec elle quand on la décortique. Le parenchyme est assez ferme quoique moins que normalement. Un peu de pus dans le bassin.

Rein gauche (200 gr.). Volumineux également. Mêmes caractères que le rein droit. Rien d'apparent aux capsules surrénales.

Rate (300 gr.). Volumineuse avec périsplénite extrêmement intense arrachant la capsule. Parenchyme extrêmement mou, parsemé également de petites granulations.

Foie (1.500 gr.) Périhépatite très accentuée. Du reste on peut dire que tout le péritoine pariétal présente une inflammation intense avec épaississement et dépôt fibrineux assez épais. Ce dépôt est tel qu'il est impossible de distinguer les granulations sous-jacentes. Assez volumineux : surface lisse, peut être détachée du péritoine diaphragmatique.

On observe un petit angiome à la partie proéminente du lobe droit.

Parenchyme pâle, ferme : la lobulation hépatique apparaît d'une façon schématique (on dirait du foie de porc).

Vésicule normale sans lithiase.

Estomac : petit, rien de particulier.

Masse intestinale : Tellement agglomérée par les adh-

rences qu'il eut été extrêmement laborieux de libérer les anses.

On remarque simplement une congestion intense de ces anses. En certains points, la séreuse est violacée comme elle l'est au niveau d'ulcérations. Rappelons la formation de granulations abondantes à la surface.

Utérus et annexes sont englobés dans cette masse adhérente du péritoine, dont il eut été trop difficile de les séparer.

A la coupe, l'utérus est volumineux, épaissi, et tout son intérieur est rempli d'un magma hémorragique et purulent.

#### OBSERVATION XXV.

(Rose, *Münchener Mediz. Wochens.*, 1909).

Cette observation est reproduite in-extenso dans le chapitre II (formes cliniques), comme type de *granulie simulant l'infection puerpérale*.

---

## CONCLUSIONS

---

I. La granulie généralisée est une complication rare de la puerpéralité.

II. Plus fréquente dans les suites de couches, elle paraît due le plus souvent à la rupture d'un foyer génital dans les sinus utérins ou dans le péritoine, sous les efforts de l'utérus pendant le travail.

III. Elle affecte un certain nombre de formes cliniques dont nous avons pu dégager cinq types principaux :

La forme pseudo-éclamptique ;

La forme dyspnéique ;

La forme simulant les vomissements incoercibles ;

La forme simulant la fièvre puerpérale ;

La forme foudroyante.

Ces différents syndrômes sont réunis par des signes communs qui traduisent l'imprégnation tuberculeuse.

IV. Le diagnostic repose surtout pour la forme

pseudo-éclamptique sur la céphalée violente et persistante, l'hypotension, la courbe thermique, la ponction lombaire, la cérébroscopie.

La forme dyspnéique se différencie des dyspnées pleuro-pulmonaires, laryngées, cardiaques, rénale, par l'absence des signes propres aux affections de ces appareils. Il est parfois difficile de la distinguer de la dyspnée mécanique, toxique ou infectieuse.

Quant à la forme simulant les vomissements incoercibles, elle est d'un diagnostic souvent impossible.

Dans la forme simulant la fièvre puerpérale, on a recours surtout, avec l'étude du pouls, de la température, du fond d'œil, aux moyens de laboratoire.

Noter que l'on doit toujours rechercher avec soin les stigmates de l'imprégnation tuberculeuse.

V. Les méthodes de laboratoire qui peuvent être utilisées pour le diagnostic de la granulie généralisée sont :

1° La culture différentielle sur agar sanguin qui permet d'écarter l'idée d'une septicémie par les agents ordinaires de l'infection puerpérale ;

2° La bactérioscopie, qui dénonce le bacille de Koch dans le torrent circulatoire ;

3° Quelquefois l'inoculation au cobaye.

VI. Le traitement doit être pour la mère celui de la tuberculose en général et des grandes infections, en y joignant une thérapeutique symptomatique appropriée à chaque cas, traitement qu'autorisent les

cas exceptionnels, mais indiscutables de guérison de la granulie.

VII. Pour le fœtus, l'accouchement prématuré pourra être tenté dans les 8 ou 10 premiers jours de l'infection, si le diagnostic est fait à temps, sans d'ailleurs que l'on puisse fonder grand espoir sur la survie de l'enfant. — Opérée plus tard, l'intervention serait inutile, le fœtus étant déjà atteint par le bacille de Koch et ses toxines.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
FABRE.

*Vu :*

LE DOYEN,  
L. HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 1<sup>er</sup> décembre 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P. JOUBIN.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

### Cas de Granulie généralisée

- CHAMBRELENT. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1888.
- CHARRIN. — *Lyon Médical*, 1873, vol. XLIII, n° 14, p. 295.
- DAVIDSOHN. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1899, p. 547.
- DOLÉRIS et BOURGES. — *Revue de la tub.*, 1896, p. 338; Congrès de Gynéc. de Genève et *Journ. des conn. méd.*, 26 nov. 1896, p. 385.
- FABRE et RENTHER. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, n°s 6 et 7, 1909.
- FISCHEL. — *Praktische med. Wochens.*, 1883.
- HEIMBS. — *Inaugural-dissertation*, Erlangen, 1880.
- HÜNERMANN. — *Arch. f. Gynäkologie*, XLIII, I, 1892; *Semaine Médicale*, 1893, p. 108.
- KRAUS E. — *Zeitschr. f. Geb. und. Gyn.*, Bd LII, Heft 3, p. 437.
- KURT JAHNI. — *Virchow's Archiv.*, 1886, T. CIII, p. 386.
- LEHMANN. — *D. Med. Wochens.*, Bd XIX, 1893, p. 200.
- NATTAN-LARRIER. — *Revue de la tub.*, n° 1, série 2, 1904.
- PLIVARD. — Thèse de Paris, 1907-08.
- REBIERE. — Thèse de Paris, 1899-1900.
- ROKITANSKY. — *Allgem. Wiener Med. Zeit.*, 1860.
- ROSE. — *Münchener Med. Wochens.*, n° 38, 1909, p. 1949.

- SCHELLONG. — *Centralblatt f. Gyn.*, Bd IX, 1885, p. 417.
- SCHMORL UND BIRSCH HIRSCHFELD. — *Ziargler's Beiträge*, 1891, Bd IX, p. 429.
- SCHMORL UND KOCKEL. — *Ziargler's Beiträge*, Bd XVI, 1894, p. 313.
- WEICHSELBAUM. — *Wiener Med. Wochenschrift*, 1884, p. 335 et 369.
- WESTENHOEFFER. — *Deutsche Med. Wochenschr.* Bd XXIX, 1903, p. 221.
- 

### Ouvrages consultés

- BEZANÇON, GRIFFON, PHILIBERT. — *Soc. Biol.*, janvier 1903.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — Transmission of Tubercle Bacilli from Mother to Fœtus. *Med. News.*, Nr 2, p. 41.
- BLOCH. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1908, T. V, p. 515.
- BOUCHARD et BRISSAUD. — *Traité de Médecine*, T. VII, 1901, p. 290 et suiv.
- BREUS. — *Wiener Med. Wochenschrift*, 1877, n° 44.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, T. VII, 1905, p. 730 et suiv.
- BUDIN et DEMELIN. — *Manuel d'Accouchement et d'Allaitement*, 1904, p. 589.
- CHIARA. — *Annali di Obstetricia*, 1886, T. VIII, p. 491. *Gazette hebd. de Méd. et de Chirurgie*, 1887.
- COMBES. — Thèse de Lyon, 1897.
- DOLÉRIS. — Septicémie tub. à la suite de couches. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 17 octobre 1899.
- EMPIS. — *La Granulie ou Maladie granuleuse*, 1865.
- FABRE. — Traitement prophylactique et curatif des infections puerpérales à streptocoques pyogènes, par l'essence de térébenthine. *L'Obstétrique*, janvier 1909.

- FABRE et AMSTAD. — Des plaques d'agar sanguin et de leur emploi en pratique obstétricale. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*. (Séance du 16 mars 1905).
- FIESSINGER. — *Revue Médicale de l'Est*, 1<sup>er</sup> juin 1884.
- GAULARD. — Thèse d'agrégation, 1880.
- GRANCHER et LEROUX-LEBARD. — *Arch. de Méd. exp.*, 1<sup>er</sup> mars 1891.  
Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynacologie, 1887-1908.
- JOUSSET. — *Soc. Méd. des Hôpitaux.*, 9 janvier 1903. *Semaine Médicale*, 21 janvier 1903. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1903.
- KANIA. — Thèse de Paris, 1903-04.
- KÜSS G. — Thèse de Paris, 1897-98.
- LACASSAGNE. — *Précis de Méd. légale*, 1909.
- LAFFORGUE. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie* (Séance du 10 juillet 1909), T. LXVII, p. 96.
- LANDOUZY et QUEYRAT. — *Société Méd. des Hôp.*, 9 avril 1886.
- LESIEUR. — *Journal de Phys. et Path. générales*, 16 sept. 1904.
- LÉVY-VALENSI. — *Gaz. des Hôp.*, n° 24, 1909.
- LÉPER et LOUSTE. — *Soc. de biologie*, avril 1904.  
*Arch. de Méd. exp.*, mai 1905.
- LOUIS. — Thèse de Lyon, 1902.
- MERCIER. — Thèse de Paris, 1893-94.
- MONNIER Ch. — Thèse de Paris, 1908.
- NATTAN-LARRIER. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1908, T. I, p. 149.  
*Monographies cliniques sur les questions nouvelles en Méd., Chirurgie et Biol.*, n° 43, 1905.
- NATTAN-LARRIER et BERGERON. — L'hydrohémolyse, *Presse Méd.*, 14 juin 1905.
- NOGUÈS. — *Annales des Mal. des organes génito-urinaires*, 1908, T. II, p. 1885.
- OSTERTAG (cité par F.-J. Fligg). — *Zeitschr. f. Fleisch u. Milch hyg.*, août 1908.
- PEHU et CHALIER. — *Arch. de Méd. des enfants*, n° 1, janvier 1908.

PICOT. — *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1885.

PREVEL. — Thèse de Paris, 1907-08.

SANCHEZ TOLEDO. — *Arch. Méd. exp.*, 1889.

SCHNITTER. — *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1909, n° 36.

STAUBLI. — *Münchener Med. Wochens.*, 1908, n° 50.

STRAUS et GAMALEÏA. — *Arch. de Méd. exp.*, 1<sup>er</sup> mars 1891.





